



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina Veterinaria

Unidad de Posgrado

**Patógenos bacterianos y parasitarios más frecuentes en  
cuyes de crianza familiar - comercial en tres distritos  
de la Provincia de Bolognesi, Departamento de Ancash  
en época de seca**

**TESIS**

Para optar el Grado Académico de Magíster en Sanidad Animal

**AUTOR**

Siever Miguel MORALES CAUTI

**ASESOR**

Amanda Cristina CHÁVEZ VELASQUEZ

Lima, Perú

2017



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Morales S. Patógenos bacterianos y parasitarios más frecuentes en cuyes de crianza familiar - comercial en tres distritos de la Provincia de Bolognesi, Departamento de Ancash en época de seca [Tesis de maestría]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2017.

---



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
Universidad del Perú, DECANA DE AMERICA  
Facultad de Medicina Veterinaria  
UNIDAD DE POSGRADO



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE  
MAGÍSTER EN SALUD ANIMAL

En el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 14:30 horas del día miércoles 21 de junio de 2017, el Jurado Examinador de Tesis de Grado de Magíster, presidido por la MSc. Rosa Amelia Perales Camacho y constituido por los siguientes miembros: Mg. Amanda Cristina Chávez Velásquez (Asesora), Mg. Ronald Jiménez Aliaga, Mg. Luis Antonio Gómez Puerta, Mg. Nieves Sandoval Chaupe, se dio inicio a la sustentación oral y pública de la Tesis intitulada:


**"Patógenos bacterianos y parasitarios más frecuentes en cuyes de crianza familiar-comercial en tres distritos de la provincia de Bolognesi, departamento de Ancash en época de seca"** presentado por el Bachiller en Medicina Veterinaria:

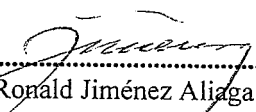
**Siever Miguel Morales Cauti**

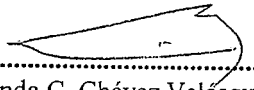
Quien sustentó la Tesis para obtener el Grado Académico de Magíster en Salud Animal y absolvió satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **MUY BUENO (18) DIECIOCHO**

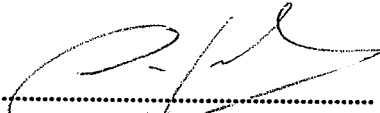
A continuación, la Presidenta del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Grado Académico de Magíster en Salud Animal, al Bachiller en Medicina Veterinaria: **Siever Miguel Morales Cauti**

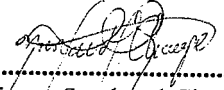
Siendo las 16:00 horas del día miércoles 21 de junio de 2017, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

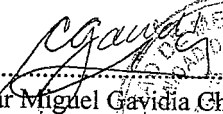
  
.....  
MSc. Rosa Amelia Perales Camacho (P.P.D.E.)  
**Presidenta**

  
.....  
Mg. Ronald Jiménez Aliaga (P.A.D.E.)  
**Miembro**

  
.....  
Mg. Amanda C. Chávez Velásquez (P.P.D.E.)  
**Miembro (Asesora)**

  
.....  
Mg. Luis Antonio Gómez Puerta  
**Miembro Externo**

  
.....  
Mg. Nieves Sandoval Chaupe (P.P.D.E.)  
**Miembro**

  
.....  
Dr. César Miguel Gavidia Ghucán (P.P.D.E.)  
**Director de la Unidad de Posgrado**  
**Facultad de Medicina Veterinaria**  
**UNMSM**

## **DEDICATORIA**

A mi familia, por ser fuente de toda inspiración...

A la vida, que nos permite tener las experiencias terrenales...

A mi tierra Coracora, motivo de eterno orgullo, campiña de innumerables vivencias...

A la Virgen de las Nieves, fuente necesaria de fe que me permite cumplir sueños, metas y  
propósitos.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres: Claudio Morales y Victoria Cauti,  
Pues todo lo que logre en la vida es por el esfuerzo y ejemplo de ustedes

A mis hermanos: Roger, Paul, Meyer y Julio, por todo lo vivido

A la Dra. Amanda Chávez V., por su dirección y compromiso con el trabajo

## INDICE

CARATULA	i
DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
INDICE	iv
RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	4
2.1. Importancia del cuy	5
2.2. Importancia Socioeconómica	5
<b>2.3</b> Razas o Líneas	6
<b>2.4</b> Sistemas de Crianza	9
<b>2.5</b> Factores Predisponentes de Enfermedades	11
<b>2.6</b> Enfermedades Bacterianas que Afectan al Cobayo	16
2.6.1. Infección por <i>Salmonella enterica</i>	16
2.6.2. Infección por <i>Streptococcus zooepidermicus</i>	22
2.6.3. Infección por <i>Streptococcus sp.</i>	24
2.6.4. Infección por <i>Pasteurella sp.</i>	25
<b>2.7</b> Enfermedades Parasitarias Gastrointestinales	25
<b>2.7.1</b> Infección por <i>Eimeria caviae</i> (Coccidiosis)	27
2.7.2 Infecciones por Nemátodos.	34
III. MATERIALES Y MÉTODOS	40
3.1. Lugar y tiempo de estudio	40
3.2. Toma de muestras para el diagnóstico bacteriológico	41
3.3. Aislamiento bacteriano	42
3.4. Pruebas bioquímicas	42
3.5. Serotipificación de cepas de salmonella	43
3.6. Toma de muestras para el diagnóstico parasitológico	43
3.7. Procesamiento parasitológico	44
3.8. Análisis de datos	44
IV. RESULTADOS	45
V. DISCUSION	51
VI. CONCLUSIONES	62
VII. BIBLIOGRAFIA	63
VIII. ANEXO	72

## RESUMEN

La crianza de cuy (*Cavia porcellus*) es una alternativa viable para incrementar el consumo de proteína animal, generar empleo y disminuir la migración interna de la población; sin embargo, esta actividad pecuaria se ve afectada principalmente por la presencia de enfermedades infecciosas y parasitarias. El presente estudio tiene por objetivo determinar los patógenos bacterianos y parasitarios más frecuentes en cuyes de crianza familiar-comercial en tres distritos de la Provincia de Bolognesi, Departamento de Ancash. El estudio se realizó en todas las granjas de cuyes de crianza familiar-comercial de los distritos de Aquia, Pacarenca y Pampam de la provincia de Bolognesi, en Ancash, entre los meses de junio a setiembre del 2012, cuyos propietarios había o No participado en un programa de capacitación para la crianza de estos animales. Muestras de animales con signos compatibles a los agentes en evaluación, fueron recolectadas en el periodo del estudio. Además, se colectaron muestras de heces de camas de una población representativa. Los factores de riesgo evaluados fueron: tipo de crianza (productor capacitado y No capacitado), sexo (macho, hembra), raza (mejorado y criollo), grupo etareo (recría y reproductores), y localidad de origen (Aquia, Pacarenca y PamPam). La necropsia y obtención de muestras bacteriológicas, se realizó en 51 animales que mostraron signos compatibles con las enfermedades en estudio, la toma de muestras de los órganos afectados se realizó con hisopos estériles y transportados en medio Stuart. Posteriormente se realizó el cultivo, aislamiento e identificación bacteriana a través de pruebas bioquímicas. Para el muestreo parasitológico, se recolectaron muestras de heces frescas de 262 pozas, 131 pozas de reproductores y 131 pozas de recría; analizados por exámenes coprológicos cualitativos y cuantitativos (sedimentación y flotación, y McMaster modificado, respectivamente). Se aislaron 12 agentes infecciosos bacterianos, resaltando *Streptococcus zooepidermicus* (19.61%); *Salmonella* Typhimurium "O4,12,i: H2" (3.94%); y *Eimeria caviae* (8.78%). No se halló asociación (Chi cuadrado;  $p>0.05$ ) con el tipo de crianza practicada, ni factores de riesgo (*Odds ratio*) a la infección por *S. zooepidermicus*, *S. Typhimurium*, y *Eimeria caviae* ( $p>0.05$ ).

**Palabras clave:** *Salmonella* spp., *Streptococcus zooepidermicus*, *Eimeria caviae*, patógenos, cuyes, crianza familiar-comercial.



## ABSTRACT

The breeding of guinea pig (*Cavia porcellus*) is a viable option to increase consumption of animal protein, generate employment and reduce internal migration of the population alternative; however, this livestock activity is mainly affected by the presence of infectious and parasitic diseases. This study aims to determine the most common bacterial and parasitic pathogens in guinea pigs family - commercial breeding in three districts of the province of Bolognesi, Ancash Department. Animal samples were taken with compatible evaluation bacterial agents signs. Samples were collected monthly between June and September 2012. They were performed stool samples collected from a representative population beds in September. The study was conducted on family - commercial farms of guinea pigs on three districts (Aquia, Pacarenca and Pampam) in the province of Bolognesi, Ancash. The risk factors evaluated were: type of parenting, sex, race, age, and place of origin. Bacteriological sampling was performed in 51 animals showing signs compatible with the disease under study, being necropsied, With Sampling of affected organs with sterile swabs and transported in the medium Stuard. Later isolation and bacterial identification through biochemical tests performed. For parasitological sampling, samples of fresh faeces of 262 ponds, 131 and 131 breeding pools rearing ponds were collected; analyzed by qualitative and quantitative stool tests (sedimentation and flotation, and modified McMaster, respectively). 12 bacterial infectious agents were isolated, highlighting *Streptococcus zooepidemicus* (19.61 %); *Salmonella* Typhimurium " O4, 12, i: H2" (3.94 %); and *Eimeria caviae* (8.78 %). No association with the type of parenting practiced or risk factors for infection with *S. zooepidemicus*, *S. Typhimurium*, and *Eimeria caviae* ( $p > 0.05$ ) was found.

**Key words:** *Salmonella* spp., *Streptococcus zooepidemicus*, *Eimeria caviae*, pathogens, guinea pigs, family-comercial upbringing.





## I. INTRODUCCIÓN

El cuy (*Cavia porcellus*) es un mamífero roedor originario de la región andina de América y representa ancestralmente la base proteica animal de la dieta de los pobladores andinos. Actualmente, se caracteriza por su gran capacidad de adaptación a diferentes ecosistemas, corto ciclo biológico y buena fertilidad. Estas ventajas han favorecido su explotación y han generalizado su consumo, especialmente en Perú, Colombia, Ecuador y Bolivia. En el Perú, los principales departamentos productores son: Ancash, Apurímac, Ayacucho, Cajamarca, Cusco, Huánuco, Junín, La Libertad y Lima (INIA, 2003).

El Perú, es el país de mayor consumo y población de cuyes. Según el censo agropecuario de 1994, la población de cuyes alcanzó 6 884 938 animales, aunque informaciones del Ministerio de Agricultura (MINAG) señalan que se cuenta, con más de 22 millones de cuyes en el país, lo que equivaldría aproximadamente 18,700 t. de carne (FAO, 2001). La crianza intensiva de cuy, es una alternativa viable para incrementar el consumo de proteína animal, generar empleo, disminuir la migración de la población de la zona andina a las grandes ciudades y reducir la extrema pobreza en el país. Esta especie representa la tercera especie de acuerdo a los índices de comercialización (15.8%) a nivel nacional, siendo su frecuencia de crianza más significativa en la sierra (16.7%), seguido por la selva (14.2%), y costa (11.4%) (INEI, 2009). Sin embargo, este sistema de crianza aún enfrenta problemas de inadecuado manejo productivo y sobre todo deficiente control sanitario. El cuy como cualquier especie animal es susceptible de sufrir enfermedades

bacterianas, virales, parasitarias, y/o metabólicas que afectan negativamente la producción de la granja, ocasionando serias pérdidas económicas. Pérdidas, que no sólo se muestran como causantes de mortalidades y morbilidades, sino que afectan el desarrollo poblacional de forma importante, sobre todo cuando el sistema de producción tiende a adoptar tecnologías, que representan mayores exigencias productivas y reproductivas para los animales.

La crianza de cuyes ha sido clasificado en tres niveles, la crianza familiar que ha servido tradicionalmente para el autoconsumo, está ampliamente difundido en la sierra del país (Peña, 2007; Chávez, 2013), ha sido el punto de partida para un crecimiento de algunos criadores; en segundo nivel la crianza familiar comercial, esta circunscrita al área rural cercana a las grandes ciudades, donde aseguran la comercialización de sus productos (Chauca, 1997); y por último, la crianza comercial o intensiva, donde se hacen uso de las tecnologías adaptadas a su necesidad, siendo el 100% del producto destinado al comercio.

La salmonelosis es la enfermedad más importante que afecta a los cuyes en nuestro país, causando índices de morbilidad de 52.7% y de mortalidad 95%. La enfermedad se disemina rápidamente, manteniéndose como enzootias, se presenta principalmente como un cuadro agudo septicémico, muriendo los animales dentro de las 24 a 48 horas. Asimismo, puede ser también de carácter crónico; la enfermedad se puede manifestar de manera variada, desde gastroenteritis auto limitante, severa gastroenteritis, septicemias, abortos, meningitis, enfermedades respiratorias, enfermedades cardiacas, osteomielitis y otras infecciones locales (Morales, 2013).

La linfadenitis cervical, cuyo agente causal es el *Streptococcus zooepidermicus* (*S. zooepidermicus*), se evidencia por abscesos crónicos de los ganglios linfáticos. Es transmitido por vía oral, a través de la piel y mucosas con pequeñas abrasiones, mordeduras, aerosol o genitales. Las abrasiones en la cavidad oral, causadas por la ingestión de alimento fibroso, son comúnmente implicadas. Siendo, diseminada

rápidamente de un cuy a otro, sobre todo cuando hay rupturas de abscesos, los cuales contienen una gran cantidad de la bacteria.

A nivel de endoparásitos en el Perú, se han reportado la presencia de Protozoos: *E. caviae* (*E. caviae*); Tremátodos: *Fasciola hepatica*; Nematodos: *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* sp, y *Passalurus*, *Trichuris leporis*, *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubrifomis* (Chauca, 1997; Sarmiento, 1999; García *et al.*, 2013; Sánchez, 2013; Vargas *et al.*, 2014; Suarez *et al.*, 2014); frecuentemente con una presentación de hasta el 100% de endoparasitosis. Dentro de los factores epidemiológicos que contribuyeron a la abundante presencia de endoparásitos se han reportado: deficientes condiciones higiénicas y sanitarias de las pozas, sobrepoblación animal, crianza promiscua con otras especies domésticas.

Debido a que los cuyes criados a nivel familiar-comercial son los principalmente afectados por patógenos bacterianos y parasitarios, ocasionando índices de mortalidad variable, impidiendo el desarrollo poblacional y el éxito económico del sistema de producción (Chauca, 1997; Castro, 2002; Morales, 2013); Por lo que, se hace necesario determinar los patógenos bacterianos y parasitarios más frecuentes en cuyes de crianza familiar-comercial en tres distritos de la Provincia de Bolognesi, Departamento de Ancash.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Importancia del cuy.

El cuy (*Cavia porcellus*), es una especie versátil presentando utilidad diversa, como: animal de experimentación, mascota, fuente de proteína animal; esta última muy difundida en el Perú y países andinos (Colombia, Ecuador, y Bolivia), convirtiéndose en una fuente de vital importancia nutricional para muchas familias (crianza familiar) e importancia económica (crianza familiar-comercial y crianza comercial). Líneas nativas y razas obtenidas por mejoramiento genético son utilizadas para la producción comercial, aunque las líneas nativas corresponden a animales pequeños con parámetros productivos pobres en comparación con líneas mejoradas o razas obtenidas (Perú, Inti, Andina); estos son capaces de transmitir adaptabilidad y resistencia a enfermedades. La línea de mascotas es inapropiada para la producción, pues se caracteriza por pobre crecimiento y baja productividad (Burgos-Paz *et al.*, 2011).

Desde el punto de vista nutricional, la carne del cuy es saludable debido a su calidad proteica, bajo contenido de colesterol y grasas, y con ello la posibilidad de ser integrada en las dietas de consumidores con necesidades proteicas elevadas para una alimentación saludable. La carne de cuy es magra, es decir con un porcentaje de grasa menor al 10%, con alto contenido de proteínas, baja en contenidos de colesterol (65mg/100g) y sodio (Gil, 2007).

La crianza de cuyes, se ha desarrollado en los últimos años como una actividad de gran importancia, fuente de proteína animal, trabajo y como re-valoradora de diferentes

circuitos económico-culturales en las tres regiones naturales del país. Dicha importancia radica en diferentes aspectos, uno de los cuales es su alto porcentaje proteico (20.3%), superior a otras fuentes de proteína animal comúnmente utilizadas como la del vacuno (17.5%), ovino (16.4%), y aves (18.3%) (Bustamante, 2009).

Actualmente, se encuentra con enormes posibilidades de constituirse en una actividad económica capaz de permitir utilidades comparativamente superiores a las generadas por otras actividades pecuarias. La creciente demanda de su carne, la disponibilidad de una nueva oferta tecnológica que en los últimos años permitió importantes avances en el mejoramiento genético; permitieron al cuy, ser una especie eficiente en la conversión de alimentos, precoz y extraordinariamente prolífico; todo ello permite vislumbrar nuevas perspectivas de desarrollo competitivo de esta especie en los mercados regionales y a nivel nacional. Sin embargo, aún se requiere mejorar el sistema de crianza en especial el control sanitario, lo cual es el factor principal que limita el desarrollo poblacional de las granjas familiar-comercial y comerciales (Morales *et al.*, 2007).

Las exportaciones de carne congelada de cuyes registradas por el Perú ha ido evolucionando, mostrando un interesante ascenso en términos de volumen e ingresos monetarios; es así que en el período comprendido entre el año 2001 y el primer semestre del 2007, donde las exportaciones alcanzaron un valor acumulado de US\$ 306,864 dólares americanos, monto muy importante entendiendo que provienen de un nuevo rubro de exportaciones de productos no tradicionales (Chauca, 1997; Gil, 2007).

## **2.2. Importancia Socioeconómica**

A nivel mundial el cuy está presente en diferentes países, siendo Latinoamérica la principal área de crianza, y más específicamente los países de la comunidad andina. Donde se estima una población promedio de 35 millones de cuyes; siendo el Perú el mayor productor con aproximadamente 22 millones de cuyes que habitan principalmente



en zonas alto andinas y coincidentemente estas se encuentran en áreas menos favorecidas a nivel socio-económico del país. Diferentes reportes, muestran una producción en el Perú de 17,000 toneladas de carne al año, sin embargo esta es principalmente destinada al autoconsumo (Zevallos, 2001).

Actualmente, se observa un desarrollo poblacional explosivo a nivel de ciudades de la costa del país, principalmente como sistemas de crianza intensiva o comercial. A nivel de las exportaciones de cuy peruano a partir del año 2002, se ha venido incrementando formalmente, obteniéndose para el año 2006 un total de 56,795 dólares, monto pequeño si se tiene en cuenta el enorme potencial en mercados como el de Estados Unidos, y países de Europa (MINAG, 2013). Por otro lado, la crianza de cuy en el Perú, es una actividad principalmente complementaria a la agrícola, manejada en forma tradicional en sistemas familiares que contribuyen a la seguridad alimentaria de los pobladores rurales. Por su bajo costo de producción, elevado precio de venta y demanda en el mercado, los cuyes contribuyen a la generación de microempresas familiares (FAO, 2001).

### **2.3. Razas o Líneas**

El Instituto Nacional de Investigación Agraria (INIA) y otras instituciones dedicadas a la investigación en el sector pecuario, han desarrollado razas y líneas comerciales de cuyes entre las que destacan las siguientes:

#### **2.3.1. Perú**

Son animales mejorados, seleccionados por su precocidad y prolificidad, pudiendo alcanzar el peso de comercialización a las nueve semanas, con un índice de conversión alimenticia de 3.81 en óptimas condiciones. Tienen en promedio 2.8 crías por parto, son de pelaje corto y lacio (tipo uno), de color Alazán (tonalidad roja) puro o combinado con blanco. Predominando los de color alazán, llegando a pesar de 2.8 a 3 kg como máximo. El cuy Perú, es un animal económico, no tanto por su tamaño sino porque, como ya se dijo

puede lograr rápidamente un peso de comercialización; es decir 1 kg de peso vivo a los dos meses de edad mientras que otros necesitan cuatro meses o más (INIA, 2003).

#### **2.3.2. Andina**

Éstos animales son generalmente de color blanco, seleccionados por su prolificidad, y su mayor frecuencia de presentación de celo post parto (84%) en comparación con otras líneas; obteniendo un mayor número de crías por intervalo de tiempo (3.9 crías por parto). Esta raza se obtuvo a través de una selección de una población “cerrada” de cuyes procedentes de ecotipos de la Sierra Norte. Se adapta a los ecosistemas de costa, sierra y selva alta, desde el nivel del mar hasta los 3,500 msnm. Presenta problemas reproductivos en climas con 28 °C o más (Fano, 1999).

#### **2.3.3. Inti**

Ésta línea se caracteriza tanto por ser de doble propósito, como por tener un gran potencial para la sierra, por su rusticidad y adaptabilidad a la altura. Alcanzan un promedio de 800 g a las 10 semanas de edad, con una prolificidad de 3.2 crías por parto (Fano, 1999).

#### **2.3.4. Inca**

Luego de años de investigación, el Instituto Nacional de Investigación y Extensión Agraria (INIEA) presentó una nueva variedad de cuy denominada Inca, la cual puede tener un mayor número de crías por parto e importantes cualidades de tipo productivo. Su introducción promete aumentar la producción de esta especie en las diversas granjas que se dedican a su crianza (INIA, 2003).

La Estación Experimental Agraria (EEA) Baños del Inca de Cajamarca, tras evaluar cuyes de esa región, así como de La Libertad y Amazonas, consiguieron esta variedad cuya característica más resaltante es su alta capacidad reproductiva. Cada hembra puede obtener en promedio unas 3.3 crías por parto en los valles interandinos. Otra cualidad importante es la habilidad materna de esta especie que puede mantener una alta tasa de sobrevivencia de sus crías, y con ello reducir las pérdidas económicas de los criadores. Las hembras también presentan una tasa probada de fertilidad de 98% y pueden tener, según los expertos, hasta un promedio 3.5 partos por año (Florián, 1998).

#### **2.3.5. Criolla**

En los países andinos, abundan los cuyes nativos y/o criollos que son animales pequeños rústicos con bajos niveles productivos, pero que usados junto con líneas mejoradas producen cuyes con mayores índices de prolificidad y precocidad (Fano, 1999).

#### **2.3.6. Línea Mantaro**

Desarrollada por INIA Santa Ana se caracteriza por presentar una roseta en la cabeza, pelaje lacio, prolificidad y precocidad en la ganancia de peso (Gil, 2007).

#### **2.3.7. Línea Wanka**

Desarrollada por la UNCP, caracterizada por su precocidad en el desarrollo, prolificidad, así como su rusticidad. Es la más difundida en el Valle del Mantaro (Gil, 2007)

#### **2.3.8. Líneas Reproductor Genial (RG)**

Los cuyes RG son una alternativa de mejoramiento genético, como alternativa a múltiples necesidades de la crianza en sistemas comerciales. Los Cuyes RG son cuyes

especializados en producción de carne, evidenciado en su alto índice de productividad, se han desarrollado cuatro líneas de abuelos reproductores, dos paternas (Precoz y Cárnica) y dos maternas (Prolífica y Lechera) (Jiménez y Huamán, 2010). En una evaluación preliminar se obtuvieron los parámetros de fertilidad del 92%, tamaño de camada de 3.75, sobrevivencia al destete de 85%, número de partos al año de 4.2, y productividad anual referidas a las crías logradas al destete de 12.32. Los cuyes RG fueron desarrollados en la Estación Experimental IVITA El Mantaro, ubicada en el distrito de El Mantaro, provincia de Jauja, región Junín, país Perú; a una altitud de 3,320 msnm (Jiménez y Huamán, 2010).

## **2.4. Sistemas de Crianza**

Se ha podido identificar tres diferentes niveles de producción, caracterizados por la función que ésta cumple dentro del contexto de la unidad productiva. Los sistemas de crianza identificados son el familiar, el familiar-comercial (semi-intensivo) y el comercial (intensiva). En el área rural el desarrollo de la crianza ha implicado el paso de los productores de cuyes a través de los tres sistemas (Chauca, 1997; Villanueva, 2001).

### **2.4.1. Crianza familiar**

En el Perú, el tipo de explotación más difundida es la crianza familiar principalmente en la región andina. Se caracteriza por desarrollarse fundamentalmente sobre la base de insumos y mano de obra disponibles en el hogar; este sistema de crianza, se maneja de manera tradicional, donde el cuidado de los cuyes es sobre todo responsabilidad de las mujeres y los niños, como sigue lo realizan los hijos en edad escolar (10%), amas de casa (63%) y otros miembros de la familia (18%) siendo escaso la participación del esposo (9%) (Chauca, 1997).

La crianza que se da en la región de Cajamarca, en la sierra norte del Perú, el 44,6% la producción de cuyes es exclusivamente para autoconsumo, para disponer de una fuente proteica de origen animal; y cuando disponen de excedentes, se comercializan para generar ingresos a la familia (49,6%); es bajo el porcentaje de criadores, cuya actividad es exclusivamente para ser comercializado. El hato de cuyes en esta región consta, en promedio, de 25,6 unidades, tratándose de un número mayor al encontrado en la sierra central, donde en promedio por familia es de 20,5 unidades (Zaldívar, 1990).

#### **2.4.2. Crianza familiar-comercial (semi-intensivo)**

Este tipo de crianza de cuyes nace siempre de una crianza familiar organizada, y aplicación de conceptos tecnológicos de crianza, está circunscrita al área rural en lugares cercanos a las ciudades donde se puede comercializar su producto (Castro, 2002). No siempre esta última alternativa es la mejor ya que casi siempre ofrecen precios bajos. Por lo general, los productores de cuyes invierten recursos económicos en infraestructura, tierra para la siembra de forrajes y mano de obra familiar para el manejo de la crianza. Éstos productores que desarrollan la crianza familiar inicial, disponen de áreas para el cultivo de forrajes o usan sus subproductos de otros cultivos agrícolas que les permite disminuir los costos de producción y tener un cierto desarrollo poblacional (Chauca, 1997).

El tamaño de la explotación dependerá de la disponibilidad de recursos alimenticios. En este sistema, se mantienen entre 100 y 500 cuyes, y un máximo de 150 reproductoras, donde las instalaciones se construyen especialmente para este fin, utilizando materiales de la zona. Toda la población se maneja en un mismo galpón, agrupados por edades, sexo y clase, se mantiene la producción de forraje anexa a la granja, lo cual exige una mayor dedicación de mano de obra, dispuestos para el manejo de los animales y el mantenimiento de las pasturas (Zaldívar *et al.*, 1989; Chauca, 1997).

### **2.4.3. Crianza comercial (intensivo).**

La crianza comercial es poco difundida y está circunscrita a valles cercanos a áreas urbanas; cuya condición base es que esta actividad es principal de una empresa agropecuaria, donde se trabaja con eficiencia y se utiliza alta tecnología. La tendencia es a utilizar cuyes de líneas selectas, precoces, prolíficas y eficientes convertidores de alimento; buscando que el desarrollo de este sistema contribuya a ofertar carne de cuyes en las áreas urbanas donde hasta el momento es insatisfecha. Una granja comercial mantiene áreas de cultivo para siembra de forraje, además que el uso de alimento balanceado contribuye a lograr mejores índices productivos. Estas granjas producen cuyes “parrilleros” que salen al mercado a edades no mayores de 10 semanas, con pesos promedios de 900 g. Los reproductores y los cuyes de recría se manejan en instalaciones diferentes con implementos apropiados para cada etapa productiva, siendo los registros de producción, indispensables para garantizar la rentabilidad de la explotación (Chauca, 1997).

## **2.5 Factores Predisponentes de Enfermedades**

Los principales factores predisponentes en problemas respiratorios y digestivos, están relacionados a las instalaciones inadecuadas, vinculadas a factores ambientales como: temperatura, humedad, iluminación y ventilación. Otras condiciones se debe a los cambios bruscos en el medio ambiente, considerando variaciones de temperatura, humedad, exposición directa a corrientes de aire, alta densidad, falta de limpieza en camas, calidad del alimentación, entre otras (Ramírez, 1972). Los cuyes a pesar de considerarse una especie rústica, son susceptibles a muchas enfermedades, siendo más tolerantes al frío que el calor. Su cuerpo conserva bien el calor pero la disipación del mismo es muy deficiente. Por lo que uno de los factores naturales más importantes del medio ambiente, debe ser considerado el clima, ya que afecta al individuo tanto en forma directa como indirecta (Chauca, 1997; Bustamante y Bustamante, 2009; Morales, 2013).

### 2.5.1. Temperatura

La mayor parte de la literatura registra que la temperatura óptima está en el rango entre 8 y 24°C. En el Perú, Ramírez (1972) determinó que valores extremos de temperatura tanto por debajo como por encima de los 20°C, condicionan un estado de estrés en los animales, por lo tanto meses más próximos a temperaturas extremas bajas o altas, son factores predisponentes para la presentación de una alta tasa de mortalidad asociado a la aparición de enfermedades infecciosas.

Cuando las temperaturas son inferiores, el cuy gasta energía consumida en la regulación de la misma, por lo que los índices productivos se ven afectados; sin embargo, temperaturas superiores extremas, como 34 °C pueden provocar postración por calor. También se reporta que la exposición directa a la acción de los rayos del sol provoca en los cuyes daños irreversibles, e incluso sobreviene la muerte en no más de 20 minutos. Las más susceptibles son las hembras con preñez avanzada; sin embargo, las altas temperaturas ambientales afectan la fertilidad en los cuyes machos. Debe considerarse que el número de animales por grupo y por ambiente modifican la temperatura interna variando muchas veces la temperatura óptima planteada (Zaldívar *et al.*, 1989; Morales, 2013).

Se sabe que el aumento de temperatura como consecuencia del Fenómeno El Niño repercute en la economía del productor de cuyes. De hecho en el seguimiento dinámico (1996-98) de cinco granjas familiares de crianza de cuyes se observó que, el incremento de temperatura afectó la reproducción y productividad de los cuyes, llegando a obtener menos de 0,5 crías logradas por hembra empadrada lo que equivale a un índice productivo inferior a 0,2 como consecuencia del alto porcentaje de abortos. Dicha disminución representó una merma en la producción del 75%. Los más afectados fueron los productores que mantuvieron a sus animales con un sistema de alimentación basado en la restricción de forraje por no contar con áreas para producirlo (Chauca *et al.*, 1997).

### **2.5.2. Humedad**

La humedad relativa óptima para los cuyes está alrededor del 50%. En la crianza desarrollada en animales con humedad relativa mayor a 50% se presentan problemas respiratorios más frecuentemente, puesto que esto favorece la sobrevivencia de microorganismos ambientales potencialmente patógenos para los cuyes. Incrementando de forma directa la carga microbiana infectante, que favorecerá la infección. En nuestro país, los meses de julio y enero son considerados períodos epizooticos de enfermedades infecciosas debido a la humedad relativa alta (Ramírez, 1972; Bustamante y Bustamante, 2009; Morales, 2013).

### **2.5.3. Ventilación**

La ventilación es un factor ambiental indispensable y que necesita ser manejado dentro de los galpones de crianza de cuyes, puesto que dentro de ellos se crean condiciones de ventilación particulares. En regiones con climas calurosos las instalaciones deben permitir manejar una buena ventilación, relacionada también a las características de las instalaciones, el cual debe ser mayor y construido con un material que disipe el calor. En regiones con climas fríos, por el contrario debe tratarse de conservar al calor pero sin perder las condiciones de ventilación y luminosidad adecuadas que permita mantener ambientes secos y con baja concentración de gases principalmente amoníaco en el galpón (Morales, 2013).

### **2.5.4. Alimentación**

El nivel nutricional de los animales también puede asociarse a la aparición de enfermedades infecciosas, ya que dependiendo del sistema de crianza (familiar o intensivo) la disponibilidad de alimentos y calidad nutricional de los mismos varía con la estacionalidad. En los meses de invierno (julio y agosto), se experimenta alteraciones del aspecto agrícola, apreciándose una disminución en la cantidad y calidad de forraje



disponible, principalmente alfalfa, trébol, chala y demás; ofreciéndose en condiciones no óptimas para el consumo, comprometiendo de esta forma los índices productivos del sistema (Ramírez, 1972).

Por lo anterior, existe la alternativa de uso de alimento concentrado, forrajes alternativos y demás, que necesitan estudios para cada condición nutricional que no comprometa los índices productivos esperados para cada sistema de crianza. Por lo que adquiere importancia el uso de residuos agrícolas y subproductos agroindustriales como una alternativa, que debe ser evaluada según condiciones particulares para cada granja. Ejemplo de ello, es la alimentación alternativa con la *Puya llatensis* como forraje para la alimentación del cuy, que ya se encuentra difundida en algunas comunidades de la sierra de nuestro país, concluyéndose que el uso de *Puya llatensis* hasta en niveles del 50% de reemplazo de la alfalfa en la alimentación de cuyes no afecta la ganancia de peso, el consumo de alimento ni la conversión alimenticia (Clemente *et al.*, 2003; Morales, 2013; Mattos *et al.*, 2013)

#### **2.5.5. Hacinamiento**

Uno de los factores ambientales importantes para sistemas de producción pecuaria es el espacio vital, el cual juega un rol fundamental en la crianza y la falta provoca estrés. El espacio vital reducido genera perturbación en actividades propias del animal como: alimentarse, desplazarse, reproducirse y descansar, afectando sus niveles productivos y reproductivos. Los estudios realizados para determinar requerimientos de espacio vital en cuyes se remontan a la década de los setenta; sin embargo, las prácticas de selección y mejoramiento genético han hecho posible que en la actualidad los cuyes sean de mayor tamaño y peso, lo que hace lógico suponer que los requerimientos de espacio vital también deban ser mayores (Gil, 2007; Morales, 2013).

Un estudio llevado a cabo en el IVITA-Mantaro, concluyó que el espacio vital recomendable para machos de recría son 0.16 m<sup>2</sup>/cuy; para hembras de recría, 0.14

m<sup>2</sup>/cuy; para machos de engorde, 0.18 m<sup>2</sup>/cuy y 0.28 m<sup>2</sup>/cuy para animales en reproducción (Cáceres *et al.*, 2004). Por lo que el manejo inadecuado de este aspecto, repercute directamente en la salud de los animales, predisponiéndolos a ser fácilmente afectados por microorganismos por la mayor susceptibilidad a enfermedades, y exacerbando la virulencia de gérmenes que hasta entonces permanecen en estado latente, en calidad de oportunistas.

#### **2.5.6. Manejo Sanitario de las Instalaciones y Equipo**

El factor manejo comprende a las actividades desde la proyección de construcción de las instalaciones, teniendo en cuenta puntos críticos, tales como: ubicación, diseño, tipo de material y acabado final, para su mayor funcionalidad y rendimiento. Una buena instalación debe permitir albergar en confort a los animales, protegiéndolos de las inclemencias del clima, animales vectores y depredadores en general. Las instalaciones para cuyes, no solamente involucra al galpón o galpones sino también a las pozas que representan el sistema más adecuado para la explotación de cuyes, teniendo en cuenta: la iluminación, temperatura, humedad, ventilación, evacuación de gases tóxicos (Morales, 2013).

En los cuyes, se ve con frecuencia que cualquier alteración del orden normal de estos componentes, favorece la presentación de un brote infeccioso que puede ser muy difícil de erradicar si no se corrige a tiempo. Por lo que dichos aspectos deben ser verificados con frecuencia en sus instalaciones a través de servicios del personal técnico calificado (Zaldívar *et al.*, 1989; Morales, 2013).

El material empleado para la construcción de instalaciones (galpones y pozas) recomendable es de preferencia material noble, que favorezca una serie de actividades de manejo como: limpieza y desinfección periódicas, para evitar la concentración y multiplicación de microorganismos patógenos. El hacinamiento de los cuyes humedece la cama incrementando la mortalidad a corta edad. Por otro lado, los cambios bruscos de

temperatura por excesiva ventilación, inadecuado manejo de cortinas o corrientes de aire también son perjudiciales para la salud del animal. Por último, la bioseguridad no sólo conlleva al control de los factores ambientales, sino también de aquellos inherentes a los animales como son: la suplementación de minerales, vitaminas, inmuno-estimulantes, control de vectores, implementación de programas preventivos y control de enfermedades (CEA, 2001; Morales *et al.*, 2007).

## **2.6. ENFERMEDADES BACTERIANAS QUE AFECTAN AL CUY**

### **2.6.1. Infección por *Salmonella enterica***

#### **a. Etiología**

La *Salmonella* spp., son bacilos cortos gramnegativos no esporulados; anaerobios facultativos y oxidasa negativos, éstas bacterias son móviles gracias a sus flagelos peritricos; los miembros del género crecen en un amplio rango de temperaturas (7-48°C), a un pH entre 4 y 8. Cuyo carácter zoonótico es reconocido a nivel mundial a partir de diferentes especies animales (Zuñiga *et al.*, 2001).

La *S. enterica* es una de las bacterias patógenas más ampliamente estudiadas en cuanto a su fisiología, genética, estructura celular y factores de virulencia (Vadillo *et al.*, 2002). Se ha replanteado la filogenia del microorganismo y se acepta a la especie patógena como *S. enterica*, subespecie *enterica*, quien posee cerca de 2500 serovares, de los cuales *S. Typhymurium*, *S. Enteritidis*, y *S. Dublin*, han sido reportados como causa de enfermedad en los cuyes, siendo la primera la más comúnmente implicada (Parra *et al.*, 2002). El serotipo *S. Typhymurium*, es usualmente reportado en diferentes especies de roedores (Zuñiga *et al.*, 2001). Las infecciones suelen ser asintomáticas; y en conjunto, se acepta que 1 a 3% de los animales domésticos portan *Salmonella* spp., el cuy es muy susceptible a la enfermedad clínica, pudiendo presentarse como agudos o crónicos; es común que la enfermedad afecte a todos los estados productivos (gazapos, recría,

gestantes, y/o reproductores) y normalmente está relacionada con eventos de estrés (Morales *et al.*, 2007).

## **b. Epidemiología**

La principal vía de transmisión es la oral, y ésta se produce por la ingestión de alimento o agua contaminada; también se ha reportado a la conjuntiva como vía de entrada para estas bacterias, presentes en las heces; sin embargo, se considera la vía intrauterina y la leche como un elemento diseminador del microorganismo y que ayuda a mantener la infección en pozas y galpones de crianza de cuyes (Zuñiga *et al.*, 2001; Morales *et al.*, 2007; Mattos *et al.*, 2013).

Un estudio de determinación de potenciales vectores y fómites para la transmisión de *S. enterica* en centros de crianza comercial, muestra la existencia de esta potencialidad a través de aislados de vectores como: mosca doméstica (*Musca domestica*) con un 75%, rata (*Rattus norvegicus*) con 12.5%, gorrión (*Passer domesticus*) con 12.5%, y fómites como: botas de trabajo con 12.5% de positividad a *S. enterica*; también se evaluaron a ratones y carretillas, donde no se pudo aislar a *S. enterica* (Ordaya, 2008).

En nuestro país el serovar que se ha aislado con mayor frecuencia de órganos de cuyes muertos debido a esta enfermedad, es el serovar *Salmonella* Typhimurium, en frecuencias que superan el 95% en relación a otros serovares. Uno de los primeros reportes en nuestro país es el descrito por Ameghino (1968), acerca de un brote de salmonelosis con alrededor de 95 % de mortalidad, en una granja en Huancayo, logra aislar *Salmonellas* a partir de pulmones, hígado e intestinos que posteriormente se identificaron como *S. Typhimurium*. Posteriormente, Ramírez (1972), realizó un estudio bacteriológico de un brote infeccioso en cuyes en una granja de la localidad de Barranca, encontrando a microorganismos del género *Salmonella* en un 65.5% de los animales estudiados. En un estudio realizado en la provincia de Carhuáz, Áncash se halló una prevalencia de 61.5% de *Salmonella enterica* (Matsuura *et al.*, 2010), mientras que

Morales (2012), aisló *Salmonella* Typhimurium un 16.7% del total de cepas obtenidas por hisopados rectales de cuyes reproductores machos mejorados destinados a ser introducidos al distrito de San Marcos (crianza familiar- comercial). Guamán (2014) reporta un 34% de presencia de este agente en el sistema de crianza comercial.

Los cuyes que sobrevivieron a una primera infección, se comportan y mantienen en estado de portador, y eliminan la bacteria de forma intermitente por las heces, y demás secreciones lo que hace difícil la erradicación de la *S. enterica* del galpón. Además, la salmonelosis como infección puede ser entérica, digestiva, nerviosa, reproductiva o sistémica, de carácter enzoótico, y ser un riesgo como enfermedad zoonótica; donde brotes infecciosos pueden caracterizarse con alta morbilidad y mortalidad cercana al 100% (Morales *et al.*, 2007). Algunos factores predisponentes incluyen la edad (gazapos), el estrés (preñez, destete, movimiento de animales, otras enfermedades, medio ambiente, bioseguridad), deficiencias nutricionales, genética, serotipo infectante, medio ambiente (iluminación, ventilación, etc.), variaciones de temperatura y humedad, presencia de roedores y animales silvestres que contaminan alimento e instalaciones (Canchari, 1995).

### **c. Signos Clínicos.**

La presentación de la enfermedad tiene como característica un cuadro agudo septicémico, muriendo los animales en un lapso de 24 a 48 horas, con depresión, deterioro rápido, letargo y disnea (Ramírez, 1972). Como forma de presentación crónica, permite mostrar decaimiento y postración; puede haber erizamiento de pelos, anorexia, signos nerviosos y parálisis de los miembros posteriores debido a la afección de la médula espinal, habiéndose aislado el germen de cuadros de meningitis (Simeone y Aramburu, 1967).

El período de incubación puede ir de 12 horas a 5 días; sin embargo la presentación de signos puede darse de manera espontánea. Aún así existe un pequeño número de individuos que desarrolla el síndrome de "Reiter" caracterizado por dolor de las

articulaciones, irritación ocular y dolores urogenitales. Por otro lado, según lo reporta Belfort *et al.* (1985) en el día 10 de la infección por salmonelas, los cuyes pueden mostrar conjuntivitis como manifestación de septicemia, en concordancia, con el desarrollo del síndrome de Reiter el cual ha sido reconocido en infecciones por *S. Typhimurium*.

Las lesiones agudas de la salmonelosis afectan a diferentes órganos como el hígado, bazo, tejidos linfoides y el intestino (aumento de tamaño, congestión y necrosis focal), y puede haber esplenomegalia (Matsuura *et al.*, 2010; Layme *et al.*, 2011). Siendo el órgano más frecuentemente afectado el hígado con 87.7%, intestino con 66.7%, pulmón con 58.0%, bazo con 51.9%, vesícula con 50.6% y otros con índices menores (Layme *et al.*, 2011); otro estudio reporta porcentajes diferentes en base a la remisión de muestras por lesión macroscópica a nivel de la necropsia, útero con 93.3%, bazo con 92.5%, hígado con 87.5%, intestino con 80% y vesícula biliar con 40% (Matsuura *et al.*, 2010).

Histologicamente, muestran a la esplenitis y linfadenitis con áreas de necrosis rodeadas de células mononucleares y neutrófilos (nódulos paratifoideos). En el hígado puede haber una hepatitis granulomatosa focal o multifocal, esta lesión se encuentra en diversos grados de evolución, reconociéndose a la fases de reparación (fase proliferativa de la inflamación) como granuloma hepático; en los animales lactantes se puede observar cambio graso y congestión hepática (Saravia, 2004).

#### **d. Diagnóstico.**

Se realiza por cultivo bacteriano a partir de ganglios linfáticos mesentéricos, hígado, bazo, pulmón, conjuntiva, heces, ciego y/o tejidos abortado, en medios generales, selectivos y específicos de laboratorio; siendo el hígado, el órgano de elección para aislar la bacteria; además, es posible realizar pruebas de sensibilidad a antibacterianos que optimicen las alternativas de control, sabiéndose que generalmente todas las salmonelas crecen bien en presencia de sales biliares, añadidas a los medios selectivos (Mattos *et al.*,

2013). La identificación del serovar se realiza con serología para antígenos somáticos, flagelares y capsulares; que permita la caracterización del patógeno (OIE, 2008).

#### **e. Tratamiento.**

Como alternativa de control a la aparición de brotes infecciosos sobre todo en sistemas de crianza semi-intensiva e intensiva; existen diferentes estudios que han buscado determinar y esclarecer características de la terapéutica en esta especie; en el caso de la salmonelosis, existen controversias en cuanto a alternativas terapéuticas y vías de administración, ya que los cuyes no suelen responder eficientemente a los antibióticos, y la toxicosis es un riesgo importante (Harkness y Wagner, 1995; Percy y Barthold, 2001).

El uso indiscriminado de antibióticos para combatir la enfermedad, trae consecuencias adversas, como el desarrollo de resistencia bacteriana frente a algunos antibióticos de uso común (cloranfenicol, trimetoprim y sulfametoxazol) y últimamente a las fluoroquinolonas que son medicamentos muy usados contra salmonelosis, por ser más eficientes que los anteriores. Por lo que actualmente existen salmonelas multidroga resistentes, ofreciendo resistencia incluso a las cefalosporinas de tercera generación (Demine, 2006; Mattos *et al.*, 2007).

En cuanto al tratamiento con medicina tradicional, en un estudio realizado en la ciudad de Huánuco, se determinó la actividad antimicrobiana del extracto de hojas de "chincho" (*Tagetes elliptica*) contra salmonelosis en crianza de cuyes, encontrándose que la concentración mínima capaz de inhibir el crecimiento de *S. Typhimurium* fue de 3125 µg/ml, con un halo de inhibición de 11 mm, lo cual expresa una potencia reducida (61%) con respecto a los 18 mm obtenidos por el cloramfenicol. La dosis mínima capaz de controlar los signos clínicos de salmonelosis fue de 100 mg vía oral cada 24 horas durante 3 días consecutivos.

Esta aparente actividad antimicrobiana fue confirmada en el laboratorio, al comprobar que de 150 UFC, al momento de la presentación de los signos diarreicos, éstas se redujeron a 30 UFC, lo cual representa una actividad del 80%. Según algunos autores, la actividad antimicrobiana del género *Tagetes* se debe a la presencia de flavonoides, en particular de un derivado 7-monoglicosilado de quercetagetina, el cual fue aislado de *Tagetes minuta*, conocido en el Perú como "huacatay" (Pineda *et al.*, 2007). Mattos *et al.* (2013), demostró el efecto de la Muña (*Satureja parvifolia*) en la dinámica de la infección por *S. enterica*. Por último, en un estudio realizado por Matsuura *et al.* (2010) en cepas aisladas de casos clínicos de tejidos de cuyes en la provincia de Carhuaz, se llegó a concluir que el 100% de los aislamientos de *S. enterica* resultaron sensibles a enrofloxacin, sulfatrimetoprim y estreptomycin.

#### **g. Prevención y Control**

Es importante tener en cuenta que los animales que son positivos al cultivo de *Salmonella spp.*, deben ser removidos, recomendándose la eliminación del plantel si son identificados por pozas, lotes, y/o galpones, debido a la condición de portadores (Percy y Barthold, 2001; Morales, 2012). Las salmonelas son bacterias muy sensibles a las altas temperaturas, pH menor a 4 y desinfectantes como el hipoclorito de sodio al 1% y etanol al 70%. Por ende, estas alternativas se convierten en alternativas validas de control. Para la prevención, es importante utilizar alimentos no contaminados, prevenir el decaimiento de los animales, control de la temperatura y humedad del galpón, organizar actividades de manejo sanitario de las pozas y desinfecciones periódicas de las instalaciones, evitar la introducción de nuevos animales sin antes haberlos sometido a un periodo de observación (cuarentena) no menor de 20 días, y evitar la presencia de portadores, vectores y fómites (Morales, 2013).

Estudios en serotipificación de cepas de *Salmonella spp.* de diferentes regiones del país (Morales, trabajo no publicado), muestran la existencia de un solo serotipo (*S. Typhimurium* con fórmula antigénica 04,12:i:1,2) vinculado a cuadros patológicos



diversos; las cuales fueron evaluados por campus pulsado y agrupadas en 8 Pulsotipos diferentes en base al perfil de bandas génicas encontradas, para luego ser agrupadas en 4 Clusters de acuerdo a su porcentaje de similitud. Los resultados permitieron determinar que más del 75% de las cepas estudiadas provienen de una misma clona (pulsotipo A y A1), que podría explicar el origen del brote inicial en la misma región en estudio (Morales *et al.*, 2014), información que permite valorar el grado de diseminación del patógeno en un territorio amplio, sustentando la necesidad de limitar y controlar el movimiento de los cuyes en el territorio nacional.

### **2.6.2. Infección por *Streptococcus zooepidemicus***

#### **a. Etiología**

El agente causal es el *S. zooepidemicus* que es un coco grampositivo  $\beta$ -hemolítico, encapsulado y perteneciente al grupo “C” Lancefield y ocasionalmente causado por *Streptobacillus moniliformis*, que es potencialmente zoonótico (Percy y Barthold, 2001; Flecknell, 2002; O’Rouque, 2004). *S. zooepidemicus*, es un habitante común de tonsilas, piel, vías respiratorias superiores y aparato urogenital de caballos; sin ser considerado flora normal de las tonsilas. Es un patógeno oportunista asociado con infecciones respiratorias y enfermedades supurativas de diferentes especies como equinos, bovinos, cerdos, caprinos, primates y cuyes (O’Rouque, 2004; Newton *et al.*, 2008). Los estreptococos del grupo C contienen un antígeno específico compuesto por los oligosacáridos ramnosa y  $\alpha$ -N-acetilgalactosamina, presentando una cápsula compuesta de ácido hialurónico no inmunógena. Así mismo, el *S. zooepidemicus* causa  $\beta$ -hemólisis, lactosa y sorbitol positiva y trehalosa negativa (Vadillo *et al.*, 2002).

#### **b. Epidemiología**

La bacteria es transmitida a nivel percutáneo por heridas, mordeduras, abrasiones en la cavidad bucal y/o conjuntiva; incrementa la susceptibilidad la ingestión de alimento

muy fibroso. Después de la penetración, el microorganismo es drenado a los ganglios linfáticos locales, causando un desarrollo uni o bilateral en el ángulo de la zona cervical frecuentemente (Hanes, 1999; Wagner, 1999).

Según lo afirma Seastone (1939), ésta enfermedad ya ha sido descrita en cuyes desde 1907 donde se comprobó que la enfermedad se compone de abscesos crónicos de los ganglios linfáticos que a menudo son los ganglios cervicales los más afectados; aunque los inguinales y retroperitoneales pueden eventualmente participar.

### **c. Signos Clínicos.**

La bacteria inicialmente infecta linfonódulos cervicales y desarrolla abscesos en estos. Los abscesos tienden espontáneamente a fisurarse y pueden cicatrizar con el tiempo. En efecto, la enfermedad tiende a ser de curso crónico y los animales pueden exhibir estos grandes abscesos por meses sin evidencia de debilidad; la muerte ocurre ocasionalmente debido a la presión que ejercen los abscesos sobre los tejidos o a la ruptura de algún absceso dentro del organismo (Seastone, 1939).

Es importante recalcar que los animales afectados no suelen mostrar otros signos, como de pirexia o anorexia inmediatamente antes de fisurarse los abscesos; sin embargo, en algunos casos puede haber también descarga nasal, ocular, disnea y cianosis; también tortícolis (desviación de la cabeza) debido a otitis media o interna. Ocasionalmente, puede presentarse con una diseminación sistémica y causa neumonía, metritis y septicemia; los animales identificados con signos típicos de linfadenitis cervical, también pueden presentar parálisis del tren posterior aguda, diseminación del compromiso nodular, metritis, abortos (O'Rouque, 2004; Hawkins y Bishop, 2012).

#### **d. Patología.**

A la necropsia, la infección puede variar de una septicemia aguda fatal a una crónica con procesos supurativos en los ganglios linfáticos, torácicos y abdominales, vísceras, útero y oídos. El exudado purulento es de color blanco nacarado y en casos de epizootia se puede producir septicemia y neumonías agudas fatales. A la microscopía se puede evidenciar neumonía, pleuritis, miocarditis, pericarditis, peritonitis, otitis media, nefritis, artritis, celulitis y todas estas caracterizadas por la inflamación supurativa necrotizante o fibrino-supurativa. También se pueden evidenciar cadenas de cocos grampositivos en frotis directo o cortes de tejido (Wagner, 1999).

#### **e. Diagnóstico.**

Se basa en el cultivo de los microorganismos provenientes de abscesos, sangre, corazón o pulmones, en agar sangre y evidenciando pequeñas colonias mucoides  $\beta$ -hemolíticas, confirmadas a través de pruebas bioquímicas (Hanes, 1999).

#### **f. Tratamiento.**

Los animales infectados deben ser aislados de la colonia y deben ser tratados con lavado quirúrgico de los abscesos, y terapia de antibiótico por 7 a 10 días (Percy y Barthold, 2001). En casos de epizootias se recomienda el sacrificio de todo el plantel o camadas en contacto, pues la posibilidad de diseminación del patógeno es muy alta, sumado a ello se debe realizar el manejo sanitario de las pozas comprometidas, a través de procesos de desinfección minuciosa y descanso de pozas prolongados.

#### **g. Diagnóstico.**

La definición "Linfadenitis cervical" puede ser ambigua, ya que otros ganglios linfáticos pueden verse afectados y una apariencia similar puede ser producida por otros

agentes como *Streptobacillus moniliformis*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Pasteurella* sp. *Salmonella* spp., otros *Streptococcus*, *Zygomycetes* y leucemia.

### **2.6.3. Infección por *Streptococcus* spp.**

*S. pneumoniae* tienen formas esféricas u ovoides “coco”, con un diámetro de 0.5 a 2 µm, que se dividen en un plano y pueden quedar adheridas y formar parejas o bien cadenas largas cuando crecen en medios de cultivo líquidos (Percy y Barthold, 2007). Casi todas las especies son generalmente inmóviles y no capsuladas. Entre sus características fundamentales se incluyen la incapacidad de producir catalasa, enzima que cataliza la destrucción del peróxido de hidrógeno (Vadillo *et al.*, 2002; Songer y Post, 2005).

La enfermedad rara vez ocurre con una buena gestión de las instalaciones, y puede ser llevada como una infección inaparente en hasta 50% de los animales (Hanes, 1999). Los factores predisponentes incluyen la preñez, cambios ambientales de temperatura, embarque, deficiencia subclínica de vitamina C, malas prácticas de manejo y procedimientos experimentales estresantes (Percy y Barthold, 2001).

La transmisión es por contacto directo, las ratas y los humanos también pueden servir de vectores. Los signos respiratorios pueden incluir descarga nasal, rinitis, conjuntivitis, tortícolis, disnea y muerte súbita. Los cuyes pueden estar letárgicos, anoréxicos y además pueden tener el pelo hirsuto. Por otro lado, las hembras preñadas pueden abortar; durante las epizootias, donde las tasas de mortalidad son muy altas, sobre todo en animales inmunológicamente inmaduros (Percy y Barthold, 2001).

Se puede hacer un diagnóstico tentativo durante el examen de necropsia, ya que el exudado fibrinopurulento es característico de neumonías por *Streptococcus*, los cultivos de tejidos afectados en agar sangre y la incubación en un ambiente con CO<sub>2</sub> al 10% y 37°C, pueden identificar cocos alfa-hemolíticos que son sensibles al reactivo Optoquina. El aislamiento se puede realizar a partir de secreciones nasales, y *post mortem* cultivos

directos de exudados inflamatorios (Brabb *et al.*, 2012). El control debería ser dirigido hacia un buen manejo, aislamiento y destete temprano de cuyes libres de diplococos, la reducción del estrés ambiental y el aislamiento de animales y humanos portadores (Songer y Post, 2005).

#### **2.6.4. Infección por *Pasteurella* sp.**

Las especies de *Pasteurella* son pequeños bacilos o cocobacilos (0.3-1.0 µm x 1.0-2.0 µm) gramnegativos, que suelen aparecer aisladas o con menor frecuencia en pares o cadenas cortas. Son inmóviles, no esporulados, anaerobios facultativos, con un metabolismo respiratorio y fermentativo, son oxidasa y catalasa positivos (Songer y Post, 2005). Entre los más comunes destacan: *Pasteurella multocida*, *P. haemolytica* (ahora llamada *Mannheimia haemolytica*), y *P. pneumotropica* sobre todo en roedores (Vadillo *et al.*, 2002; Brabb *et al.*, 2012).

#### ***Pasteurella multocida*.**

Son comensales de las cavidades orofaríngeas y gastrointestinales de varias especies, incluyendo al humano (Songer y Post, 2005). Puede transmitirse por contacto directo entre animales o por inhalación, normalmente actúa como invasor secundario en enfermedades que cursan con neumonía, sin embargo también puede actuar como invasor primario. Para su aislamiento se necesitan medios enriquecidos con sangre, las colonias son de tamaño mediano y algunas cepas tienen un aspecto mucoso (Songer y Post, 2005).

#### **Otras por bacterias**

La mortalidad puede deberse a procesos fisiológicos o infecciosos. Entre los patógenos causales de mortinatos se encuentran *Listeria monocytogenes*, *S. pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Leptospira* sp y *Salmonella* sp (Christianson, 1992), especies de *S.*

*pyogenes* y especies de *Staphylococcus*, relacionados con infecciones del tracto urinario; especies de *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Klebsiella* o *E. coli* como causantes de problemas de mastitis (Hawkins y Bishop, 2012). Sin embargo, existen diferentes aislados de bacterias a partir de muestras clínicas, cuya relación con la lesión o como causa de muerte aún no ha sido establecida.

## **2.7. ENFERMEDADES PARASITARIAS GASTROINTESTINALES**

El parasitismo gastrointestinal es el mayor factor externo que contribuye a la mala nutrición, pobre desarrollo y baja eficiencia en la producción (Yun *et al.*, 2000). Las enfermedades parasitarias presentan su propio comportamiento, y a diferencia de las enfermedades infecciosas, dicho comportamiento es de manifestación lenta, insidiosa, y crónica; por lo que comúnmente pasa desapercibida, sobre todo cuando no se realiza un estudio del impacto económico de estas enfermedades; se puede deducir que su acción patógena se manifiesta principalmente en una reducción de la ganancia de peso, retardo en el crecimiento y muerte en los casos agudos, lo cual obviamente produce pérdidas económicas al criador.

Existen diferentes factores que contribuyen a la presentación de las parasitosis, relacionados al parásito (especie, patogenicidad, número de parásitos presentes, estadio de desarrollo, y supervivencia de los estadios pre parasíticos), hospedero (edad de los animales, sexo, etapa productiva, tipo de alimentación y desarrollo de la inmunidad), ambiente (clima, estación del año, tipo de explotación, promiscuidad animal, manejo sanitario de pozas) (Rojas, 1990).

En general, el endoparasitismo puede presentarse clínicamente en forma aguda, cuando los animales susceptibles ingieren gran cantidad de formas infectivas, que puede conducir a la muerte del hospedero. Por el tipo de crianza, en la mayoría de los casos son sometidos a una infección gradual, que mantienen a los animales sin presentar signos clínicos y aparentemente sanos; sin embargo esto afecta su eficiencia productiva,

principalmente la ganancia de peso y un incremento compensatorio del consumo de alimento. La endoparasitosis, en la crianza de cuyes, está principalmente relacionada a la infección por protozoarios: *E. caviae*, y nematodos: *Paraspidodera uncinata*, *Capillaria sp.*, *Trichuris sp* (Sánchez, 2005; Aquino *et al.*, 2010; Vargas *et al.*, 2014).

### **2.7.1. Infección por *Eimeria caviae* (Coccidiosis)**

Las *Eimerias* en general pueden producir serias pérdidas económicas, como ejemplo se tiene que en la industria avícola ascienden a más de 1.5 millones de dólares al año. La especie de parásito económicamente importante, es la *E. caviae*, siendo el estrato etéreo más susceptible los cuyes jóvenes, durante la recría. Muchos parásitos entéricos, incluyendo las coccidias invaden la mucosa intestinal e inducen a diverso grado de inflamación y daño de las células epiteliales (Yun *et al.*, 2000).

La signología más importante de la coccidiosis es la diarrea, en los casos agudos se manifiesta por una rápida pérdida de peso, diarrea mucosa con estrías sanguinolentas y muerte, la cual puede suceder incluso en forma repentina sin la presentación de signos clínicos. Los animales que se recuperan de la enfermedad, o los que han sufrido una infección moderada quedan como portadores y son fuente permanente de infección para el resto de los animales. La transmisión es a raíz de la ingestión de ooquistes esporulados, los esporozoítos penetran en la mucosa intestinal, luego a los siete días las esquizogonias son detectables, luego se produce diarrea a los 10 a 13 días; los animales gravemente afectados tendrán diarrea antes de eliminar los ooquistes (Taylor *et al.*, 2007).

La infección por coccidios es “autolimitante”, lo que implica que la población de microorganismos infectantes crece hasta alcanzar un máximo y después desaparece de forma más o menos brusca hasta extinguirse, o hasta un nivel tan bajo que el hospedador se inmuniza. Es posible que se sigan eliminando pequeñas cantidades de ooquistes en las heces durante semanas o meses, manteniendo la infección inaparente. La inmunidad específica del hospedero es mediada por linfocitos, anticuerpos en secreciones y

citoquinas. La quimioterapia, es utilizada comúnmente para el control, pero la resistencia a las drogas por cepas de campo, obliga a la búsqueda de métodos alternativos para el control de la enfermedad (Yun *et al.*, 2000).

#### **a. Etiología**

La coccidiosis, es producida por el parásito protozario intracelular, identificado en el cuy como *E. caviae*, siendo la única especie reportada en los cuyes, presenta un ciclo de vida típico. La *Eimeria* es altamente específica del hospedero y raramente completa un ciclo infeccioso en más de un hospedero (Yun *et al.*, 2000; Brabb *et al.*, 2012). Los ooquistes son elípticos o subesféricos, con una pared lisa, de color marrón, no presentan micrópilo o gránulo polar. Miden entre un intervalo de 13-26µm de largo por 12-23 µm de ancho (promedio: 19,3 µm de largo por 16,5 µm de ancho). Cada ooquiste contiene cuatro esporocistos que miden 11 a 13 µm de largo por 6 a 7 µm de ancho, y cada esporocisto contiene dos esporozoitos (Baker, 2007; Taylor *et al.*, 2007).

#### **b. Ciclo Biológico**

La *Eimeria* sp., ingresa al hospedero por penetración de las células epiteliales a nivel de la mucosa del intestino, ocasionalmente causa serio daño sobre la integridad física del intestino. El parásito es de distribución cosmopolita, el ciclo se divide en tres fases: esporogonia, merogonia, y finalmente gametogonia (Yun *et al.*, 2000), su ciclo de vida incluye tanto la multiplicación sexual como asexual. La formación sexual termina con la formación de ooquistes que se eliminan con las heces y el desarrollo de ocho organismos infectantes (esporozoitos) en cada uno de estos ooquistes (Urquhart *et al.*, 2001).

Los ooquistes ingeridos, esporulan para generar esporozoitos invasivos y esporogonia, que ocurre dentro de las 24 horas. Los esporozoitos son los primeros en ser relacionados con los linfocitos, inicialmente con células CD8<sup>+</sup> y macrófagos,



inmediatamente después de la invasión dentro de las células epiteliales (Urquhart *et al.*, 2001).

Los ooquistes no esporulados, contienen una masa nucleada de protoplasma rodeado por una pared resistente, y se eliminan al exterior con las heces. La esporulación se produce entre 5 a 11 días, a una temperatura aproximada de 18 a 22°C., bajo condiciones adecuadas de oxigenación, alta humedad y temperatura óptimas de alrededor de 27°C, el núcleo se divide dos veces y la masa protoplásmica forma cuatro cuerpos cónicos que salen de una masa central. Cada uno de estos conos nucleados se redondea para formar un esporoblasto, y el protoplasma restante forma el cuerpo residual ooquistico. Los ooquistes, están constituidos por una pared externa que encierra cuatro esporocistos cada uno de los cuales contiene dos esporozoitos, se denominan ooquistes esporulados y son del estado infectante (Urquhart *et al.*, 2001).

Estos cambios varían de acuerdo con la temperatura, pero en condiciones óptimas generalmente requiere 2-4 días. El periodo prepatente tiene una duración de 7 a 12 días aproximadamente, y el periodo patente dura entre 4 - 7 días (Baker, 2007; Taylor *et al.*, 2007; Brabb *et al.*, 2012).

La esquizogonia (reproducción asexual), se desarrolla cuando los hospedadores se infectan. Los esporocistos son entonces liberados mecánicamente o por influencia de CO<sub>2</sub>; Por la actividad de la tripsina y la bilis, estos liberan esporozoitos, los que pueden ingresar a las células epiteliales o de la lámina propia, donde adquieren una forma redonda denominados trofozoítos. Cada trofozoito se divide por fisión múltiple para formar un esquizonte (meronte) de primera generación, la cual es una estructura constituida por un gran número de organismos alargados nucleados conocidos como merozoítos de primera generación (Urquhart *et al.*, 2001).

El trofozoito, esquizonte y las demás fases intracelulares de *Eimeria* están rodeados de una vacuola parasitófora recubierta de una membrana, dentro del citoplasma de la

célula hospedadora, o en algunos casos en el nucleoplasma. Cuando la división es completa y el esquizonte está maduro, las células se rompen y los merozoítos salen para invadir las células vecinas y transformarse en esquizontes de segunda generación. Las generaciones de esquizogonia pueden repetirse, sin embargo en la mayoría de especies de *Eimeria*, dos o tres es el límite (Bowman, 2004).

La Gametogonia (reproducción sexual), se da a partir de la esquizogonia final, que produce un merozoíto llamado telomerozoíto, el cual entra en una célula nueva del hospedador y se desarrolla para formar un gametocito masculino o femenino. El gametocito hembra (macrogametocito o macrogameto) es unicelular y aumenta de tamaño hasta llenar las células parasitadas, almacena nutrientes e induce la hipertrofia del citoplasma y núcleo de la célula hospedadora; el gametocito macho (microgametocito o microgameto) pasa por repetidas divisiones nucleares para convertirse en multinucleado, finalmente cada núcleo se incorporará a un microgameto biflagelado o célula sexual masculina (Bowman, 2004).

Ellos pueden diferenciarse de los trofozoítos o desarrollar esquizontes por el hecho de que tienen un único y gran núcleo. Los microgametocitos masculinos experimentan divisiones repetidas para dar lugar a un gran número de organismos uninucleados flagelados llamados: microgametos. Durante esta fase breve, es cuando los coccidios tienen órganos de locomoción. Los microgametos se liberan por la ruptura de la célula hospedadora, y sólo una pequeña porción encuentra y fertiliza a los macrogametos, luego tiene lugar la fusión de los núcleos del micro y macrogameto para formar cigotes. La pared quística formada por convergencia de los gránulos hialinos hacia su superficie, rodea al cigoto resultante, conocido ahora como ooquiste. El ooquiste se desprende por rotura de la célula hospedadora y se expulsa con las heces para pasar por la esporulación (Urquhart *et al.*, 2001; Bowman, 2004).

### **c. Inmunogenicidad de la *Eimeria***

La infección con una *Eimeria* induce inmunidad protectora en el hospedero, de larga duración; se han reportado algunas *Eimerias* altamente inmunogénicas, que requieren un pequeño número de ooquistes para inducir una completa y robusta respuesta inmune. Los estadios tempranos del parásito son considerados más inmunogénicos que los estadios tardíos.

Otros estudios utilizando ooquistes irradiados buscan prevenir el desarrollo intracelular, pero no la invasión, mostrando protección inmune parcial, así se sugiere que los esporozoitos pueden también ser inmunogénicos; Sin embargo, esas respuestas inmunes fueron insuficientes para inducir respuestas inmunes protectoras, por lo que es posible que otros antígenos diferentes expresados por los esporozoitos sean más importantes inmunogénicamente (Yun *et al.*, 2000).

### **d. Diagnóstico**

Se basa en la identificación de los ooquistes en las heces del hospedador, normalmente basta con la especificidad del hospedador y la forma del ooquiste para identificar la especie parasitaria, pero en ocasiones puede ser necesario recurrir a la micrometría y esporulación de los ooquistes para distinguir alguna especie concreta. El diagnóstico post mortem se basa en las lesiones macroscópicas y microscópicas, que pueden variar considerablemente en función de la especie del hospedador y del parásito involucrado, y en la identificación de las fases sexuales o asexuales del parásito. El microscopio de contraste o la tinción de Wright o de Giemsa son útiles para identificar los esporozoitos. La simple identificación de los ooquistes de coccidios en nuevas heces de un hospedador, no justifica un diagnóstico de la enfermedad de coccidiosis a menos que esté respaldada por la historia y signología clínica (Bowman, 2004).

Fox *et al.* (2002), recomienda el uso de medios de flotación, con una gravedad específica de 1.33. El periodo prepatente de *E. caviae* es de 11 – 12 días, pudiendo presentarse la diarrea después de los 11 días, por lo que una evaluación fecal por flotación en el inicio de la diarrea puede resultar en un falso negativo, siendo recomendable evaluaciones repetidas cada 4 a 5 días por varias semanas (Fox *et al.*, 2002; Percy y Barthold, 2007).

#### **e. Lesiones**

El intestino grueso es el más afectado por *E. caviae*, principalmente en el colon proximal; las lesiones observadas a la necropsia en infecciones severas, incluyen hiperemia, edema, hemorragias petequiales en la mucosa, placas blancas o amarillas en el colon y dependiendo de la gravedad en el ciego (Baker, 2007; Percy y Barthold, 2007). Los contenidos intestinales del colon pueden ser acuosos y fétidos, aunque pueden no estar presentes. Microscópicamente, hay una marcada hiperplasia de la mucosa colónica, puede ocurrir degeneración y descamación del epitelio, dilatación quística de las criptas de Lieberkühn y existir infiltrado neutrofílico y linfocitario de la lámina propia. Las etapas de desarrollo están presentes en las células epiteliales intactas y libres en el lumen. También se ha reportado hepatomegalia con necrosis focales que contienen ooquistes. Al igual que con las infecciones de *Eimeria* en otros animales, la inmunidad mediada es principalmente celular (Baker, 2003; Baker, 2007; Taylor *et al.*, 2007).

A la necropsia se encuentra la pared del colon hiperémica, congestión de la mucosa y edema, petequias y nódulos grises; las heces pueden presentar manchas de sangre. En etapas crónicas de la enfermedad existe hiperplasia colónica, edema de la lámina propia con infiltración de polimorfonucleares y mononucleares, además de microgametos y macrogametos en gran número. Debiéndose hacer un diagnóstico diferencial de la criptosporidiosis y clostridiosis (Soulsby, 1987).

## **f. Signos Clínicos**

Generalmente no son evidentes a menos que la infección sea grave, por lo general está ausente en cuyes adultos. La enfermedad clínica es más común en animales jóvenes y en aquellos con deficiencia de vitamina C; cuando está presente, ocurre con frecuencia en forma de brotes explosivos. Además, se ha reportado la variación estacional en la incidencia de la enfermedad y las tasas de mortalidad, incrementándose los parámetros en la primavera (Baker, 2003).

Al igual que con otras infecciones entéricas como las coccidiales, la diarrea es de los primeros signos clínicos observados, anorexia, encorvamiento, pérdida de peso, pelo áspero y ocasionalmente la muerte. Estos signos clínicos suelen comenzar alrededor de 11 días después de la infección y reducir en una semana. Sin embargo, en casos graves, se puede observar diarrea mucosa con estrías sanguinolentas y puede producir la muerte repentina sin la presentación de signos clínicos (Chauca, 1997; Baker, 2003; Baker, 2007).

A veces se producen coccidiosis graves e incluso fatales durante las primeras fases asexuales de la infección, antes del desarrollo de los ooquistes. En estos casos la enfermedad es manifiesta, sin la exposición de ooquistes en las heces. La diarrea crónica es el principal signo de la coccidiosis, que produce la destrucción del epitelio intestinal provocada, a su vez por hordas de microorganismos que se van multiplicando. La diarrea tiene muchas causas y la infección por coccidios es sólo una de ellas, por lo que el diagnóstico de coccidiosis siempre es incierto en cada caso. En otras palabras, la suma de diarrea más liberación de ooquistes no siempre significa coccidiosis (Bowman, 2004).

## **g. Tratamiento y Control**

Las infecciones pueden reducirse a través de un saneamiento adecuado, la coccidiosis es el resultado de una infección secundaria o la interacción de niveles moderados de infección y estrés. La mejor manera de alterar el nivel de contaminación

ambiental de ooquistes consiste en eliminar todos los excrementos y limpiar todas las superficies tanto como sea posible, de preferencia entre un empadre y otro, no colocar muchos animales por poza o jaula, y cuando se realice el destete, hacerlo en pozas limpias, desinfectadas y caleadas (Rico y Rivas, 2003; Bowman, 2004).

Lo más eficaz para destruir los ooquistes, es el control de la humedad y la acción directa de la luz solar. La administración de fármacos coccidiostáticos como: sulfadimetoxina (25-50mg/kg cada 24 horas por 10 a 14 días) y sulfametazina se han utilizado con éxito para controlar las infecciones (Baker, 2007). El uso de Sulfaquinoxalina en cantidades de 40 ml por galón de agua, roseado en el forraje o bebederos durante una semana también han obtenido buenos resultados (Florián, 2004). Pese a la medicación, los animales jóvenes susceptibles durante la fase de contacto, permiten que se desarrolle la infección y la inmunidad, pero limitarán tal infección lo suficiente como para abortar el cuadro clínico (Bowman, 2004).

### **2.9.2. Infecciones por Nemátodos.**

Las infecciones por nematodos se presentan de forma mixta, siendo habitualmente reportados los mismos, vinculándose cada una a un lugar determinado del tracto intestinal, ocasionando trastornos diversos; En general, la gastroenteritis parasitaria es esencialmente una enfermedad de animales jóvenes, ya que los adultos desarrollan una resistencia relativa (Florián, 2004). En cuyes, los nematodos reportados con frecuencia son *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris sp.*, *Capillaria sp.* y *Passalurus sp.* (Chauca, 1997; Florián, 2004; Aquino *et al.*, 2010).

Los huevos de nematodos son más o menos de forma redondeada u oval, con algunas diferencias tanto en forma y tamaño (no sólo de unas especies a otras, sino también dentro de las mismas especies). La cubierta del huevo es de espesor variable, está formada por tres capas: La membrana interna es delgada, impermeable y lipídica. La capa media es dura y quitinosa, lo que le proporciona rigidez y cuando es gruesa adquiere

una apariencia amarillenta, en algunas especies como *Trichuris* sp. y *Capillaria* sp., esta capa media está interrumpida en los dos polos por un opérculo o tapón; La tercera capa, la más externa es llamada vitelina, de composición proteica. La supervivencia potencial del huevo fuera del cuerpo es variable, pero parece estar relacionada con el espesor de la cáscara que protege la larva de la desecación, como en *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* sp. y *Capillaria* sp. (Urquhart *et al.*, 2001).

*Paraspidodera uncinata*, es un gusano del ciego y el nematodo infectante más común de esta especie, la prevalencia reportada en Sudamérica en cuyes, es muy variada desde índices como 23% hasta índices cercanos al 100%; la transmisión es por la ingestión de huevos embrionados como parte de la contaminación fecal (Baker, 2007). Los huevos producidos por las hembras se eliminan en las heces y se hacen infectivos después de 3-5 a 9 días si se mantienen a temperaturas de 22 a 24 ° C, cuando son ingeridos ellos migran hacia la mucosa del ciego y el colon, allí maduran cerca de 45 a 65 días (Percy y Barthold, 2007; Taylor *et al.*, 2007).

El periodo prepatente es de 37 a 66 días y el período patente es de 12 a 39 días; (Baker, 2007). El ciclo biológico, no ha sido muy bien descrito en el cuy; siendo normalmente las infecciones de tipo asintomático. Cuando la carga parasitaria es alta, se observa pérdida de peso, diarrea, y potencialmente postración (Fox *et al.*, 2002; Baker, 2007). Si se da la migración del parásito a través de la mucosa intestinal, es posible observar tiflitis hemorrágica y éxtasis a nivel de capilares en la submucosa (Coman *et al.*, 2009).

Las especies de *Trichuris* sp., son de color blanco a rosado. Miden 4-6 cm de longitud, su extremo posterior es grueso y bruscamente se estrecha hasta el extremo anterior, que es largo y filamentoso y está embebido en la mucosa. Debido a su apariencia, los vermes de este género se denominan frecuentemente “vermes látigo”. La cola del macho está enrollada en espiral y posee una sola espícula rodeada por una vaina; la cola de la hembra está simplemente curvada (Urquhart *et al.*, 2001; Barriga, 2002).

Los huevos eliminados con las heces, bajo condiciones ideales (22°C de temperatura, >80% de humedad y oxígeno) en el suelo desarrollan una larva infectante de primer estadio en 35 a 54 días según la especie, si la temperatura fuera de 30°C pueden desarrollarse en tan sólo 11 días, mientras que a 15 °C pueden desarrollarse en 4 a 6 meses, el hospedero ingiere los huevos maduros que contienen L1 al consumir alimentos contaminados, luego los tapones se digieren y las L1 se liberan y penetran en las glándulas de la mucosa cecal. Posteriormente las cuatro mudas se producen en estas glándulas y los adultos emergen a la superficie de la mucosa, introduciendo su extremo anterior en ella. El periodo de prepatencia oscila entre 6 y 12 semanas dependiendo de la especie (Mehlhorn y Piekarski, 1993; Urquhart *et al.*, 2001; Barriga, 2002).

Las especies de *Capillaria* sp. Son filamentosos de 1,0 a 5,0 cm de longitud de longitud y sumamente finos, al extremo que pese a su longitud son escasamente visibles, el esófago esticosoma es estrecho y ocupa la mitad de la longitud. Los machos tienen una sola espícula larga y delgada (Urquhart *et al.*, 2001; Barriga, 2002). No se ha determinado la especie que afecta a los cuyes, en el ciclo directo la larva infectante del primer estadio se forma dentro del huevo en 2 a 4 semanas y los hospederos definitivos se infectan al ingerir el huevo junto con su alimento o agua de bebida (Barriga, 2002).

Las especies de *Passalurus* sp., poseen la boca simple con un corto vestíbulo, con tres dientes en su base que redondean la abertura del esófago. Está constituido de un *corpus*, un corto istmo y un bulbo, son de color semitransparente. Miden de 4-11 mm, los machos miden entre 4-5mm y las hembras entre 9-11mm. La cola del macho es muy larga, el cuerpo está ligeramente aplanado y termina en una larga punta, posee unas alas caudales estrechas en porción ancha de la cola, la espícula es relativamente corta. La cola de la hembra es alargada y termina en una aguda punta, y el esófago tiene el típico bulbo esofageal de los oxiuroideos (Quiroz, 2005; Taylor *et al.*, 2007).



Los huevos embrionados son puestos en el recto, en estado de blástula, en donde evolucionan al estado infectante en 18-24 horas, son eliminados por las heces y permanecen viables durante algún tiempo. La infección se realiza por medio de la ingestión de huevos con L2, estos eclosionan al llegar al intestino delgado. La muda de larvas a L3, L4, así como la madurez sexual del parásito se realiza en las criptas, mucosa del ciego y el intestino grueso. El periodo prepatente es de 56 a 64 días (Baker, 2003; Quiroz, 2005)

### ***Epidemiología***

La prevalencia de la infección por nematodos en los animales de acuerdo al objetivo de su crianza muestra que este tipo de parasitosis es variado, en animales de laboratorio esta entre 10% a 75%, en los animales como mascotas de 45%, en los animales salvajes es de 37% (Baker, 2007), en animales de granja comercial está entre 0% hasta niveles cercanos al 100% con factores que predisponen a los animales a sufrir de este tipo de parasitosis como clima, época del año, sexo, temperatura, tipo de crianza (Sánchez, 2013; Vargas *et al.*, 2014; García *et al.*, 2013; Becerra, 2015), todo ello, a nivel del país, existen numerosos reportes con variada presentación.

Los nematodos reportados específicos de los cuyes son: *Paraspidodera* y *Passalurus*, mientras que *Trichuris* sp y *Capillaria* sp han sido reportados en varias especies domésticas. Existen diferentes reportes *P. uncinata*, ha sido identificado en cuyes silvestres y domésticos en otros países de la comunidad andina. A nivel de *Passalurus*, es un parásito específico de los cuyes en el Perú, aunque no se ha especificado la especie, siendo la más estudiada *Passalurus ambiguus*, que ha sido identificado en el ciego y colon de conejos domésticos y silvestres de todo el mundo, sin embargo estudios como el de Harkness *et al.* (2010) mencionan que los oxiuridos son hospederos específicos y no han sido reportados en cuyes ni en chinchillas.

Las especies de tricuros, han sido reportadas como parásitos de diferentes mamíferos., donde *Trichuris leporis*, ha sido identificado en conejos, liebres y cuyes en la localidad de Lima (Sarmiento *et al.*, 1999), y *Trichuris gracilis* reportado en cuyes silvestres (*Cavia aperea*) en un estudio a nivel de las regiones de Cusco, Junín y Cajamarca (Dittmar, 2002). Sin embargo, en la mayoría de los estudios, rara vez se han identificado las especies (Barriga, 2002; Baker, 2007). Las especies de *Capillaria* sp., parasitan a las aves (gallinas, pavos, patos, palomas) causando patología, y en mamíferos (rumiantes, carnívoros, roedores, humanos), donde con excepción del humano rara vez producen signos clínicos (Urquhart *et al.*, 2001; Barriga, 2002).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

El trabajo se realizó en 171 granjas de cuyes de crianza familiar-comercial de los distritos de Aquia (31 criadores capacitados y 81 criadores no capacitados), Pacarenca (11 criadores capacitados y 18 criadores no capacitados) y Pampam (14 criadores capacitados y 16 criadores no capacitados) de la Provincia de Bolognesi, Departamento de Ancash, entre las coordenadas 76° 56' 05" a 77° 36' 45" de Longitud Oeste y 09° 52' 50" a 10° 22' 00" de Latitud Sur (INEI, 2007), a una altitud de 3,337 msnm, con una temperatura media entre 4°C a 21°C y escasa precipitación, durante los meses de junio a setiembre del 2012, donde se realizó el estudio.

Las granjas son de crianza tipo familiar comercial, donde el uso de las tecnologías es escasa, con el objetivo de producción de autoconsumo y cierto porcentaje para la comercialización local, fueron diferenciadas según el tipo de manejo brindado por sus propietarios, así como: criadores **capacitados** y los criadores **no capacitados**, según su participación o no en las actividades del proyecto “Fortalecimiento de capacidades en la producción pecuaria” impartida por los profesionales de la ONG SEPAR por un periodo de dos años; donde en base a talleres y charlas, se desarrolló capacidades de crianza en instalaciones, producción, selección y mejoramiento genético, criterios de alimentación y aspectos de bioseguridad.

Las muestras para el estudio microbiológico y parasitológico fueron obtenidas durante las visitas mensuales programadas, resultando 4 de acuerdo a la programación,

registrándose datos como grupo etario (recría y reproductores), sexo (macho y hembra), raza (mejorado y criollo), procedencia (Aquia, Pacarenca y PamPam), y tipo de crianza (criador capacitado y criador no capacitado).

Para el estudio bacteriológico se muestreó todo animal identificado con signo de enfermedad que son: depresión, diarrea, disnea, pelo hirsuto, baja condición corporal, aborto, parálisis de miembros, aislamiento del animal. Todos los animales fueron trasladados a un ambiente externo a la granja (local comunal) para realizar la toma de muestra de los siguientes órganos: hígado, bazo, pulmón, y ganglio cervical, que son blancos de las enfermedades más comunes de esta especie. El diagnóstico se realizó a través de cultivos bacteriológicos, pruebas bioquímicas y de identificación morfológica; y la identificación parasitológica se desarrolló mediante la observación de las muestras de heces de unidades productivas (pozas) y el diagnóstico de las características morfológicas parasitarias (Taylor *et al.*, 2007).

Las actividades de procesamiento de muestras se realizaron en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria (UNMSM). Estudios bacteriológicos complementarios de serotipificación bacteriana fueron realizados en el Laboratorio de Investigación Bacteriológica de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de México.

### 3.2. TOMA DE MUESTRAS PARA EL DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO

Monitoreos mensuales fueron realizados a todos los productores del estudio (56 criadores capacitados y 115 criadores no capacitados); donde luego de la evaluación de los animales de cada granja, se seleccionaron los animales que mostraban signos clínicos compatibles con alguna de las enfermedades en estudio, signos que no son patognomónicos de ninguna enfermedad, sin embargo son signos generales como: depresión, diarrea, disnea, pelo hirsuto, baja condición corporal, aborto, parálisis de miembros, incrementos de tamaño de área cervical, aislamiento del animal, siendo estos

los criterios de inclusión para la toma de muestra de tejidos, remitidos para aislamiento bacteriológico, sin considerar el tipo de patología encontrada.

Para la toma de muestras de órganos de los animales seleccionados, se inició con un desmembramiento medular, y posterior corte en la yugular para permitir la sangría y posterior exposición de los órganos de cada animal incluido en el estudio. Colocando al animal en decúbito dorsal para iniciar con el examen *in situ* de los órganos, registrando aspectos externos como el sexo, condición corporal, inspección de orificios naturales, secreciones, estado de pelos y carnes, heridas superficiales, entre otros; para luego incidir en el animal y exponer los órganos determinados para la toma de muestra.

Resultando un total de 51 animales seleccionados en base a la expresión de algún signo de enfermedad descrita, se les realizó la toma de muestras de hígado, bazo, pulmón, y ganglio cervical; registrándose los órganos como aparentemente normal y afectado, según correspondía, y almacenándolos a 4°C en medio Stuard (Merck) hasta su remisión y procesamiento en el laboratorio, siendo este tiempo aproximadamente de 5 días como máximo.

### 3.3. AISLAMIENTO BACTERIANO

Se procedió al aislamiento bacteriano de acuerdo al protocolo según referencias del Manual de la OIE sobre animales terrestres (OIE, 2008).

### 3.4. PRUEBAS BIOQUÍMICAS

La identificación de las bacterias aisladas se realizó a través de las pruebas bioquímicas que revelan sus características metabólicas. Para la diferenciación bacteriana se tomó en cuenta las reacciones a pruebas como: la prueba de la catalasa, prueba de la oxidasa, hidrólisis de la urea, producción de indol, presencia de movilidad, capacidad de fermentación de azúcares (glucosa, sacarosa y lactosa), uso de aminoácidos (lisina) y sustratos intermediarios como fuente de carbono (Vadillo *et al.*, 2002).

### 3.5. SEROTIPIFICACIÓN DE CEPAS DE SALMONELLA

La serotipificación estuvo basada en la determinación de los antígenos O (somáticos) y H (flagelares), siguiendo el esquema de Kauffmann-White (Vadillo *et al.*, 2002). El serogrupo de las cepas de *Salmonella spp.* se determinó utilizando sueros polivalentes A, B, C, D, E, F y G (DIFCO) y sueros específicos para los serogrupos de *Salmonella* A (02), B (04,5), C1 (06, 7), C2 (06, 8), C3 (08, 20) D1 (09, 12), E1 (03, 10), E2 (03, 15), E3 (03, 15, 34), E4 (03, 19), F (011). El serotipo de las cepas se determinó utilizando sueros polivalente de Spicer-Edwards (DIFCO) y con sueros específicos ó monofásicos (DIFCO) contra los antígenos flagelares de fase 1 y fase 2.

### 3.6. TOMA DE MUESTRAS PARA DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

Las muestras de heces fueron tomadas de las pozas de crianza, de forma pareada (reproductores y recría), rotuladas con los datos: granja de procedencia, tipo de crianza y fecha de colección. Dichas muestras fueron tomadas en una sola oportunidad, en las primeras horas del día y cuyo criterio de inclusión fue el hallazgo de heces frescas en la poza, con una cantidad aproximada de 20 gramos, lo que redujo la posibilidad de un muestreo mayor debido al número reducido de animales en algunas granjas, siendo muestreadas 262 pozas, según el manejo de las granjas (131 pozas de recría y 131 muestras de pozas de reproductores), de un total de 171 productores de cuyes, constituyendo cada poza una “unidad sanitaria-productiva”, al evidenciar un íntimo contacto entre los animales de una misma poza; con una densidad en promedio entre 5 a 7:1 de hembras y macho, respectivamente.

Se colectaron las heces más frescas de al menos 5 puntos equidistantes de la poza, en cantidad requerida. Las muestras fueron rotuladas y transportadas con refrigerantes a 4°C aproximadamente y dentro de las 24 a 48 horas al laboratorio para su procesamiento.

### 3.7. PROCESAMIENTO PARASITOLÓGICO

Las muestras fecales remitidas fueron procesadas por métodos cualitativos: Técnicas de flotación (Barriga, 2002) y sedimentación (Rojas, 1990), para la identificación de los parásitos en base a las características morfológicas de los huevos y posteriormente se realizó la cuantificación de las muestra positivas, mediante la técnica de McMaster modificado (Taylor *et al.*, 2007).

### 3.8. ANÁLISIS DE DATOS

Se utilizó prueba exacta de Fisher y prueba chi cuadrado, para establecer asociación entre las variables del estudio (identificación bacteriana y parasitaria, frente a tipo de crianza, estrato etario, raza, distrito); Regresión logística múltiple, para establecer un modelo **logit** de las variables analizadas (Identificación de *Salmonella* Typhimurium, *S. zooepidermicus* y *E. caviae* frente a crianza, edad, sexo, distrito, y raza) y determinación de los riesgos con **Odds Ratio** con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (Paquete estadístico Stata versión 12.0).

#### IV. RESULTADOS

El estudio presenta dos componentes claramente definidos, uno bacteriano y otro parasitario. En lo referente a lo bacteriano, se obtuvieron diferentes índices de presentación, siendo los más frecuentes el *S. zooepidermicus* (19.6%), *S. Typhimurium* (O4,12,i:H2) determinadas por pruebas de serotipificación bacteriana (3.94%), *Pasteurella* sp. (3.92%), entre otros. Para los 12 agentes infecciosos bacterianos aislados (cuadro 1), no se encontró relación de asociación ( $p>0.05$ ) con el tipo de crianza practicada (criador capacitado y no capacitado), evaluada mediante la prueba exacta de Fisher. Además de la distribución de los resultados de acuerdo a las variables incluidas en el estudio.

En relación a los órganos evaluados, el bazo mostró mayor porcentaje de positividad a aislados bacterianos (31.4%), seguido de pulmón (23.5%), ganglios cervicales (23.5%), otros ganglios (15.7%), e hígado (7.8%).



Cuadro 1. Porcentaje de animales positivos a agentes infecciosos bacterianos según tipo de crianza practicada, mediante la prueba estadística exacta de Fisher (n = 51).

<b>Bacterias</b>	<b>Criador con capacitación * (n=26)</b>	<b>Criador sin capacitación * (n=7)</b>	<b>Total</b>
<i>Streptococcus zooepidermicus</i>	13.7	5.9	19.6
<i>Salmonella Typhimurium</i>	3.9	0	3.9
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	5.9	0	5.9
<i>Pasteurella sp.</i>	3.9	0	3.9
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	2	3.9
<i>Staphylococcus sp.</i>	5.9	2	7.8
<i>Micrococcus sp.</i>	5.9	2	7.8
<i>Streptococcus sp.</i>	3.9	0	3.9
<i>Moraxella sp.</i>	0	2	2
<i>Bordetella sp.</i>	2	0	2
<i>Bacillus subtilis</i>	2	0	2
<i>Staphylococcus intermedius</i>	2	0	2

\*En base a la prueba estadística exacta de Fisher, no se encontró diferencia estadística significativa ( $p>0.05$ ) en relación al criador capacitado y no capacitado

Se estableció el modelo *logit* para las variables: crianza, edad, raza, y poblado de Pacarenca y Pampam, tomando como referencia al poblado de Aquia. El cuadro 2, muestra los coeficientes de regresión logística calculados con su respectivo intervalo de confianza al 95% y el valor de z de Wald, el cual en todos los casos resultó ser mayor a 0.05; es decir, los coeficientes no fueron estadísticamente significativos ( $p>0.05$ ).

Cuadro 2. Estimación del Modelo Logit de las variables del diseño de estudio para  
*S. zooepidermicus*.

<i>S. zooepidermicus</i>	Coef.	Z	p> z	[Intervalo de confianza al 95%]	
<b>Crianza produc no capacitado</b>	0.444817	0.47	0.639	-1.412084	2.301718
<b>Sexo hembra</b>	0.4234597	0.49	0.625	-1.273806	2.120726
<b>Edad recría</b>	0.0089115	0.07	0.947	-0.2526814	0.2705044
<b>Pacarenca</b>	-1.205221	-1.09	0.275	-3.367009	0.9565663
<b>Raza mejorada</b>	1.435108	1.68	0.093	-0.238304	3.108519
<b>Constante</b>	-1.241507	-1.05	0.296	-3.569859	1.086845

El modelo *logit* estimado a partir de los datos analizados no permite determinar la presencia de *S. zooepidermicus* según las variables involucradas, debido a que sus resultados son no significativos ( $p>0.05$ ).

En el Cuadro 3, se muestra los valores de *Odds ratio* (OR) calculados para *S. zooepidermicus*, resultando no significativo ( $p>0.05$ ).

Cuadro 3. Estimación de Odds Ratio para la presentación de *S. zooepidermicus*

<i>S. zooepidermicus</i>	Odds Ratio.	Z	P> z	[Intervalo Conf. 95%]	
<b>Crianza produc no capacitado</b>	1.560205	0.47	0.639	0.2436351	9.991329
<b>Sexo hembra</b>	1.527236	0.49	0.625	0.2797647	8.337185
<b>Edad Recría</b>	1.008951	0.07	0.947	0.7767153	1.310625
<b>Pacarenca</b>	0.2996258	-1.09	0.275	0.0355927	2.602744
<b>Raza mejorada</b>	4.200097	1.68	0.093	0.7879631	22.38787

Las variables evaluadas no constituyeron factor de riesgo para la presentación de *S. zooepidermicus* ( $p>0.05$ ).

Como puede observarse el modelo Logit para la *S. Typhimurium* (cuadro 4), muestra coeficiente de regresión para variables como edad (0.13); y raza (-0.03); además el *z* de Wald en ambos casos determina que los coeficientes no son estadísticamente significativos ( $p>0.05$ ).

Cuadro 4. Determinación del Modelo Logit de las variables del diseño de estudio para *S. Typhimurium*

<i>S. Typhimurium</i>	Coef.	Z	$p> z $	[Intervalo de confianza al 95%]	
<b>Edad</b>	0.1341733	0.55	0.582	-0.3434603	0.6118069
<b>Raza</b>	-0.0269071	-0.02	0.986	-3.065157	3.011343
<b>Constante</b>	-2.718859	-1.64	0.101	-5.966594	0.5288765

Por lo que el modelo logit establecido a partir de los datos analizados no permite determinar la presencia de *S. Typhimurium* según las variables involucradas, es decir no se logró determinar un modelo como una herramienta predictiva, debido a que sus resultados son no significativos ( $p>0.05$ ).

Cuadro 5. Determinación de *Odds Ratio* para la presentación de *S. Typhimurium*

<i>S. Typhimurium</i>	Odds Ratio	Z	$p> z $	[Intervalo de confianza al 95%]	
<b>Edad</b>	1.143591	0.55	0.582	0.7093116	1.84376
<b>Raza</b>	0.9734517	-0.02	0.986	0.0466465	20.31467

La evaluación de la parasitosis a nivel de infestación de pozas en el área de influencia del proyecto presentan a la *E. caviae*, *Trichuris sp.* y *Paraspirodera sp.* como parásitos que afectan a este tipo de crianza de cuyes (Cuadro 6).

Cuadro 6. Proporción de parasitosis con su respectivo intervalo de confianza al 95% (IC) según la fase de producción a nivel de las granjas.

<b>Condición \Parasito</b>		<b><i>Eimeria caviae</i></b>	<b><i>Trichuris sp.</i></b>	<b><i>Paraspidodera sp.</i></b>
Reproductor (n=131)	n % IC	12 <b>9.16</b> 4.2 – 14.1	14 <b>10.69</b> 5.4 – 16	16 <b>12.21</b> 6.6 – 17.8
Recría (n=131)	n % IC	11 <b>8.4</b> 3.6 -13.1	17 <b>12.38</b> 6.7 - 18	9 <b>6.87</b> 2.5 – 11.2
Total (n=262)	N % IC	23 <b>8.78</b> 3.9 – 13.6	31 <b>11.83</b> 6.3 – 17.4	25 <b>9.54</b> 4.5 – 14.6

Además, la determinación de asociación de los resultados de acuerdo a las variables incluidas en el estudio es presentada en el cuadro 7. Para los tres endoparásitos identificados no se estableció una relación de asociación ( $p>0.05$ ) con la fase de producción (reproductor, recría), evaluada mediante la prueba exacta de Fisher.

Cuadro 7. Determinación de relación de asociación entre parásitos identificados y fase de crianza (n=262 pozas).

<b>Endoparásitos</b>	<b>Reproductor (n=131)</b>	<b>Recría (n=131)</b>	<b>Sub total</b>		<b>Total</b>	<b>P</b>
			<b>n</b>	<b>(%)</b>		
<i>E. caviae</i>	12	11	23	8.78	262	0.827
<i>Trichuris sp.</i>	14	17	31	11.83	262	0.566
<i>Paraspidodera sp.</i>	16	9	25	9.54	262	0.141

Como puede observarse en la determinación del *Odds Ratio* (OR), no se pudo determinar un factor de riesgo ( $p>0.05$ ) para la presentación de las parasitosis evaluadas (Cuadro 8).

Cuadro 8. Determinación de Odds Ratio para parasitosis según fase de crianza (reproductores)

Endoparásitos	Etapas	Odds Ratio	Chi <sup>2</sup>	p>chi2	[Intervalo de confianza al 95%]	
<i>Trichuris sp.</i>	Reproductor	1.000000	-	-	-	-
	Recría	0.802413	0.33	0.5668	0.377205	1.706942
<i>Paraspidodera sp.</i>	Reproductor	1.000000	-	-	-	-
	Recría	1.885990	2.16	0.1418	0.797550	4.459855
<i>E. caviae</i>	Reproductor	1.000000	-	-	-	-
	Recría	1.100076	0.05	0.8275	0.466329	2.595097

## V. DISCUSION

El presente estudio busca contribuir con el conocimiento del aspecto sanitario en sistemas de crianza familiar – comercial de cuyes, el cual se encuentra afectado permanentemente por problemas sanitarios, siendo varios los agentes patógenos reportados en nuestro país, en orden de frecuencia esta la *Salmonella* spp., causante de la salmonelosis; la *E. caviae*, causante de la coccidiosis; y *S. zooepidermicus*, causante de la linfadenitis cervical (Ramírez, 1972; Aquino *et al.*, 2010; Matsuura *et al.*, 2010; Mattos *et al.*, 2013; Morales, 2012; Morales, 2013; Sánchez, 2013; Suarez *et al.*, 2014; Vargas *et al.*, 2014).

Estas enfermedades son consideradas las principales barreras del crecimiento y desarrollo de este sistema pecuario caviicola, favorecidas por los denominados factores de predisposición, los cuales están vinculados al estrés que sufren los animales por las exigencias en la producción a los que son sometidos, en busca de alcanzar las bondades productivas de la especie que son atractivas para los productores (prolificidad, precocidad, velocidad de crecimiento y alto valor nutricional) (Caycedo, 2000; Morales, 2013).

Asimismo, esta especie muestra susceptibilidad a un amplio número de patógenos de diverso tipo, como bacterianos, parasitarios, virales, micóticos, y demás. En el presente estudio, se reporta 12 diferentes patógenos bacterianos (cuadro 1), y mediante la prueba exacta de Fisher busca determinar la asociación entre los agentes infecciosos aislados y el tipo de crianza practicada (productor capacitado vs productor no capacitado), sin

encontrar que esta sea significativo ( $p>0.05$ ); esto podría ser explicado por la susceptibilidad de esta especie a múltiples patógenos, al margen del sistema de crianza y otros factores.

También resalta la no existencia de algún animal positivo a los agentes patógenos más frecuentes (*S. Typhimurium*, *Pasteurella sp.* y *Bordetella sp.*) en la condición de crianza del denominado productor no capacitado (cuadro 1), esto podría estar vinculado a la mayor exigencia productiva a los que son sometidos (estrés) los animales de los productores capacitados (Chauca, 1997), a pesar de que esta diferencia no es significativa ( $p>0.05$ ), debido potencialmente al bajo número de muestras evaluadas. También, podría explicarse por el uso de criterios de crianza por parte de los productores capacitados por el “proyecto de fortalecimiento de capacidades” desarrollados durante 2 años como se indica en la metodología, sin que esto necesariamente haya logrado condiciones óptimas de crianza. También puede estar relacionado con el número de animales y la condición intensiva de crianza, pues existen reportes en diferentes regiones del país.

Esta pluralidad de patógenos produce de forma directa o indirecta una serie de consecuencias negativas sobre la especie, identificadas a través de índices de mortalidad y morbilidad muy altos (Chauca, 1997). Estas consecuencias van a ser posible gracias a las características de virulencia y patogenicidad inherentes a cada uno de los organismos descritos en el presente documento, identificables a través del daño celular, tisular, orgánico y sistémico que provocan, comprometiendo la salud y expresión de la capacidad productiva y biológica de la especie.

A nivel de órganos afectados, el presente estudio reporta al bazo como el órgano de mayor positividad a aislados bacterianos con 31.4%, seguido del pulmón y ganglios cervicales, con 23.5% respectivamente. Existen otros estudios que prestan atención a este punto, como el desarrollado por Layme *et al.* (2011), que clasificaron las lesiones anatomopatológicas provocadas por *Salmonella* spp. durante el periodo (2001-2007): en

procesos inflamatorios, trastornos circulatorios, degenerativos y de adaptación, resaltando la inflamación como el trastorno no patológico más frecuente (177/408).

Otros estudios muestran daños en hígado y bazo, siendo frecuente la presentación de esplenomegalia, focos múltiples de necrosis en diversos órganos, incluyendo nódulos linfáticos, hepatitis granulomatosa con infiltración celular, principalmente de polimorfo nucleares y lesiones supurativas; siendo posible también la no aparición de lesiones en cuadros agudos (Percy y Barthold, 2007).

A su vez, Matsuura *et al.* (2010), reporta al hígado como el órgano más afectado con 87.5% y bazo con 92.5% por la *S. enterica*. Esta diferencia se explica, posiblemente por las funciones que cumplen los órganos y lo variado de los aislados bacterianos reportados (cuadro 1), que no muestran las características propias de un brote infeccioso; donde la prevalencia de un patógeno es sobresaliente y por ende la patogenia también está normalmente asociada a un determinado órgano.

La salmonelosis es la enfermedad del cuy con múltiples reportes en los diferentes países de la comunidad andina y otros, siendo de presentación frecuente en forma de brotes sobre todo en el Perú (Ameghino, 1968; Ramírez, 1972; Matsuura *et al.*, 2010; Morales, 2013). Además, el cuy ha sido descrito como una especie extremadamente susceptible a este patógeno (Fernández *et al.*, 2001; Fox *et al.*, 2002); ha sido reportada como consecuencia de la infección por *S. enteritidis* (Fernández *et al.*, 2001; O'Rourke, 2004); pero es principalmente relacionada a *S. Typhimurium*; tal como ha sido identificado a partir de aislados de cuyes de sistemas de crianza familiar y comercial.

La presentación de infecciones relacionadas a *S. Typhimurium* sido registrado en diferentes regiones del país (Ameghino, 1968; Ramírez, 1972; Matsuura *et al.*, 2010; Layme *et al.*, 2011; Morales, 2012; Morales, 2013; Ortega *et al.*, 2015), con variaciones en los índices de reportes, y aunque no se ha determinado factores de riesgo para su presentación, se menciona la alta exigencia productiva, humedad, altas densidades



animales, entre otros; características que no se presentaron en las granjas evaluadas, que potencialmente estén explicando en bajo índice reportado (3.9%) en las granjas de criadores capacitados, y cero (0%) en granjas de criadores sin capacitar, la época seca del año (junio-setiembre) caracterizado por pobre humedad ambiental, forrajes maduros, menor viabilidad de patógenos en el ambiente.

Los reportes de transmisión, muestran lo fácil y múltiple de las vías de transmisión utilizadas por el patógeno en cuestión (Harknes y Wagner, 1995; Fox *et al.*, 2002; O'Rourke, 2004; Percy y Barthold, 2007); Siendo la transmisión oral-fecal la más reconocida y reportada (Fernández *et al.*, 2001; Harknes *et al.*, 2010; Matsuura *et al.*, 2010; Morales, 2013). Bajo ciertas condiciones de crianza y manejo se han reportado otras vías de transmisión, como la intrauterina (Ortega *et al.*, 2015), la vía conjuntival, ingestión de sangre y tejido contaminado (Fox *et al.*, 2002).

Por lo que al ser tan complejo y variada la patogénesis de esta enfermedad, se muestran características muy variadas como mecanismos de evolución, vías de infección, o pronóstico, que potencialmente podrían estar dificultando la determinación de algunos de estos aspectos como factores de riesgo específicos. Otro aspecto importante a tener en cuenta, es el carácter asintomático de las infecciones producidas por *Salmonella* spp. (Leung y Finlay, 1991) que alternativamente se pueden presentar en los cuyes, favoreciendo la condición de portador y permitiendo la eliminación permanente o intermitente de la bacteria a través de las excreciones y secreciones, como las heces, orina, leche, entre otros.

Podría estar relacionado a algunos reportes de positivos a *Salmonella* spp., como el de Chero (2015) con 2.94% (8/272); Ortega *et al.* (2015) con 2.3% (3/129); Morales (2012) con 16.7% (10/60) en animales estado aparentemente sanos. Estos hallazgos en bajos niveles que coinciden con el presente estudio, probablemente este relacionado al número reducido que se evaluó, al corto tiempo de influencia del estudio, o simplemente al comportamiento epidemiológico de la enfermedad, caracterizado por su intermitencia,

generación de la condición de portador y posiblemente a la adaptación que las poblaciones animales desarrollan frente al patógeno. Además, se tomó en cuenta el reporte de Matsuura *et al.* (2010), donde se evidencia que los órganos más afectados (Hígado con 87.5%, Bazo con 92.5%, y pulmón con 79.2%), fueron tomados en cuenta para el presente estudio.

En el presente estudio, no se pudo determinar que la edad estuviera asociada ( $p>0.05$ ) con algunos de los patógenos estudiados, y/o fuera un factor de riesgo para alguna infección en particular. Sin embargo, Matsuura *et al.* (2010), describieron a la etapa de recría como la más afectada (52.5%), seguido de los adultos reproductores (32.5%), mientras los lactantes representaron el 15% de los animales positivos por aislamientos bacterianos, esta diferencia radica en que para este último estudio, el estrés máximo recibido por los animales en etapa de recría causa mayor susceptibilidad a este patógeno (*Salmonella* spp.), pudiendo estar relacionado a un brote infeccioso; particularidad que no fue observada, en las condiciones del presente estudio, como tipo de manejo, época de año (seca), baja humedad.

El serotipo que de forma más común es reportado en roedores, como animales de laboratorio (cuyes, ratas y ratones), es la *S. Typhimurium*, cuya prevalencia en animales asintomáticos se desconoce, pero se asume que es baja, vinculándose la transmisión a la comida, agua, cama y personal contaminado (O'Rourke, 2004; Percy y Barthold, 2007; Delli, 2014).

En la actualidad existe muy poca bibliografía sobre epidemias de esta enfermedad, probablemente porque sigue un curso subclínico en la mayoría de los casos. Cuando hay signología lo primero que se afecta es la reproducción y el resto del cuadro es inespecífico (Fernández *et al.*, 2001).

Una granja comercial reportó para el año 2007 una tasa de mortalidad de 2.5% mensual, siendo la salmonelosis responsable del 20% de estas muertes (Ortega *et al.*,

2015). En el presente estudio y bajo las condiciones de crianza que lo caracteriza, se encuentra este mismo comportamiento de frecuencias de presentación bajas, las cepas aisladas de *Salmonella enterica* a partir de órganos como hígado, bazo, intestino, pulmón, entre otros, fueron serotipificados reportándose por primera vez a partir de animales en producción el serotipo Typhimurium, cuya fórmula antigénica es: “04,12:i:1,2”, como único serotipo relacionado a esta especie (Delli, 2014).

Las prevalencias reportadas no han variado en el tiempo respecto a estudios anteriores como el de Ramírez (1972), de Matsuura *et al.* (2010) y (Morales, 2013), donde los índices de prevalencia fueron altos y fluctuaban entre 60 al 90%. El presente estudio, reporta un índice de 3.92% de presentación de *S. Typhimurium*, probablemente debido a que no pertenece a un brote infeccioso que caracterice el momento de influencia del estudio, donde encontramos que se tiene como problema principal a la infección por *S. zooepidermicus* con 19.61% (10/51) de prevalencia (Cuadro 1); siendo históricamente esta enfermedad de una presentación mucho menor y con pobre capacidad de diseminación en la población comprometida; razón por la cual, no existen reportes de brotes infecciosos de esta enfermedad en condiciones de crianza animal, sino únicamente mención de la existencia de esta enfermedad como la realizada por Chauca (1997).

El uso de la regresión logística en el análisis de los datos está orientado a la estimación de *Odds Ratio* (OR) para la *S. Typhimurium*, respecto a las variables edad y raza; además se muestra que el valor *z* de Wald para ambas, resultaron ser estadísticamente no significativas ( $p > 0.05$ ) (cuadro 5). El factor de riesgo de tener *S. Typhimurium* no fue demostrado estadísticamente ( $p > 0.05$ ), sin embargo se observa una tendencia numérica que pueden ser producto del azar, por lo que estos resultados no tienen importancia epidemiológica; lo cual puede explicarse por el reducido tamaño de muestra (cuadro 5), lo cual podría explicar la amplitud de los intervalos de confianza calculados. Por lo que se presume que habiendo un mayor tamaño de muestra estos resultados podrían ser más concluyentes para la determinación de un modelo predictivo de riesgo en la zona de estudio, bajo las variables consideradas (cuadro 4).

Para el caso de la linfadenitis cervical, provocada por diversos agentes etiológicos aunque principalmente relacionada con *S. zooepidermicus*, la cual presenta diferentes vías de infección, habiendo sido reportado por Murphy *et al.* (1991), en infecciones experimentales, relacionada con el Grupo C Lancefield para *Streptococcus*, quien gana el acceso a nódulos linfáticos cervical vía mucosa oral. En el que establecido que la inoculación en membranas intactas nasales y conjuntivales con *S. zooepidemicus* puede producir la enfermedad, a partir de inóculos con  $2.8 \times 10^7$  UFC/mL de *S. zooepidemicus* en la conjuntiva. En el presente estudio, se considera que la pobre condición sanitaria, y malas prácticas de manejo, podrían superar dichas dosis infectivas, y ser favorecidas por factores externos que merecen ser evaluadas. Sin embargo, se evidencia la no existencia de bibliografía actualizada sobre la enfermedad, y mucho menos en condición de sistemas de crianza animal.

Las enfermedades parasitarias en cuyes, se han reportado en múltiples ocasiones a partir de estudios en diferentes regiones del país, teniendo en cuenta las condiciones características del tipo de crianza: familiar, familiar-comercial, y comercial o intensiva; sobre todo en estudios que caracterizan al sistema familiar-comercial, pues es el sector que tienen involucrados a un mayor número de productores a nivel nacional, y padecen más dificultades en el proceso de crecimiento poblacional y desarrollo productivo. Estos reportes muestran normalmente índices de prevalencias altas cercanas al 100%, (Aquino *et al.*, 2010), mostrando algunas particularidades que ocasionalmente determinan los diferentes índices encontrados, como la época del año ( Sánchez, 2013; Vargas *et al.*, 2014), estrato etario mayormente afectado, la técnica diagnóstica utilizada (García *et al.*, 2013; Sánchez, 2013; Suarez *et al.*, 2014; Vargas *et al.*, 2014), el tipo de muestreo, carga parasitaria, tipo de infección, área geográfica de procedencia (costa, sierra o selva), etc. Evidenciando fallas en el manejo y control sanitario, necesario para todo tipo de sistema de crianza que pretende ser rentable.

Otro aspecto importante son las características biológicas propias de la especie como la coprofagia, mecanismo de compensación biológica, que favorecería la infección y reinfección de los animales. Es así que encontramos últimos estudios como el de Sánchez (2013) quien reporta 82.46% de animales procedentes de la provincia de Huancayo con algún tipo de endoparásitos en épocas de seca (mayo – agosto); García *et al.* (2013) utilizando la metodología de necropsias de animales encontró 89% en el distrito de Caraz, Ancash; Vargas *et al.* (2014), a través de las técnicas de Flotación, Sedimentación y Mc Master reportó un 90% de parasitismo gastrointestinal en épocas de lluvias y 63.5% en época seca en el distrito de Oxapampa; Aquino *et al.* (2010) reportó un 72.42% de prevalencia de endoparasitosis desarrollado en 20 comunidades del distrito de San Marcos, Ancash.

La frecuencia de presentación de endoparasitosis encontrada en el estudio muestra porcentajes bajos para reproductores con *E. caviae* 9.16% (12/131), *Trichuris sp.* 10.69% (14/131) y *Paraspirodera sp.* 12.21% (16/131); y en cría con *E. caviae* 8.4% (11/131), *Trichuris sp.* 12.38% (17/131) y *Paraspirodera sp.* 6.87% (9/131) (cuadro 7). Estos bajos niveles de prevalencia encontrados en las endoparasitosis, pueden deberse al manejo, época del año, temperatura ambiental, humedad de las pozas, tipo de forraje, sistemas de alimentación, entre otros aspectos que se relacionan factores identificados en anteriores investigaciones (García *et al.*, 2013; Sánchez, 2013; Suárez *et al.*, 2014; Vargas *et al.*, 2014). Por otro lado, la densidad animal y la condición de no ser crianzas intensivas, permiten tener menor grado de contaminación por formas infectivas (estadios larvarios), y por ende la susceptibilidad a la infestación podría ser el sustento de dicho menor índice de endoparasitosis.

Otro aspecto que podría estar favoreciendo estos niveles bajos, podrían estar relacionados a la época del año (seca), según reporta Vargas *et al.* (2014), este factor influye directamente en la menor presentación de la parasitosis, la época lluviosa tiene 5.7 veces más riesgo de presentar endoparasitosis que la época seca, ligada potencialmente a una menor humedad, mayores niveles de radiación que no permitirían

la viabilidad de las formas infectivas de cada uno de los parásitos normalmente reportados (Rojas, 1990; Urquhart, 2001; Barriga, 2002; Vargas *et al.*, 2014). A pesar de este conocimiento de la epidemiología de la endoparasitosis, la intervención de proyecto en la región se originó, debido a los índices de mortalidad muy alto que se daba a nivel de todos los productores, por ello se estableció el objetivo de determinar bajo esas condiciones, el comportamiento de estos patógenos de importancia.

Otro hallazgo importante es que la fase de crianza (reproductor y recría) son independientes a la presentación de las parasitosis ( $p > 0.05$ ) (cuadro 8); a diferencia de otros estudios donde muestran claramente una mayor susceptibilidad de la recría a la parasitosis, sustentado en el desarrollo gradual de la inmunidad (Taylor *et al.*, 2007; Vargas *et al.*, 2014); esta diferencia puede deberse a la época del año (seca) y la mayor importancia de las bacterias en la época del estudio, que no permitieron una presentación mayor de la parasitosis. Razón por la cual, no se determinó el factor de riesgo OR para los endoparásitos, respecto a la fase de reproductores, si una tendencia de 1.25 (1/0.8) veces menor respecto a la fase de recría para la infección con *Trichuris sp.*; en el caso de *Paraspirodera sp.*, la fase de reproductores presenta una tendencia de 1.9 veces mayor que la fase de recría; y la fase de reproductores presenta 1.1 veces mayor a la fase de recría respecto a *E. caviae* (cuadro 8).

Además, otro aspecto importante es que los planteles muestreados, muestran animales que no aparentan signos de enfermedad, debido a que aparentemente no se ven alterados algunos aspectos como reflejos, actividad conductual, condiciones superficiales y apariencia en general.

En la coccidiosis relacionada con *E. caviae*, el compromiso de la vida del animal está relacionada con la congestión y edema provocada en la mucosa intestinal, con hemorragias petequiales de variada intensidad. Microscópicamente los cambios son por la hiperplasia y desprendimiento progresivo de los enterocitos, edema e infiltración de la

lámina propia con células polimorfonucleares y mononucleares; siendo manifiesto clínicamente cuando la infección es masiva (Percy y Barthold, 2007).

Estos cambios pueden estar relacionados con el hallazgo de asociación ( $p < 0.05$ ), para los órganos como ganglio linfático, bazo, pulmón; entre la condición sanitaria del órgano (normal o afectado) y la del animal (sano o enfermo) a partir de los cuales se aisló los agentes bacterianos, debido a la mayor susceptibilidad a ser afectados por diferentes agentes patógenos bacterianos, virales y parasitarios; y no así para el hígado ( $p > 0.05$ ), que corrobora lo reportado por Layme *et al.* (2011), donde muestran al hígado como el órgano frecuentemente afectado con un trastorno no patológico principalmente. Por lo que se sugiere, para futuros estudios de sanidad en esta especie, deban considerar órganos como: bazo, pulmón, ganglios, e hígado; además de estudios histopatológicos que permitan su confirmación y caracterización lesional a nivel del laboratorio.

La *E. caviae*, si bien se encuentra en porcentajes bajos, otros reportes muestran índices de presentación superiores al 60% (Suárez *et al.*, 2014; Vargas *et al.*, 2014), siendo consideradas económicamente importantes, debido a la capacidad reportada de producir una rápida pérdida de peso, diarrea mucosa con estrías sanguinolentas, y/o muerte súbita, con una capacidad de diseminación importante; por lo que incluso es posible tener un diagnóstico clínico equivocado con salmonelosis; motivo por el cual, estos índices de mortalidad son incrementados debido al uso rutinario de antibacterianos que reducen la competencia biótica bacteriana hacia las *Eimerias*, sobre las poblaciones animales, que favorece la proliferación y patogénesis propia.

Si bien *Paraspirodera sp.* no es considerado patógeno para el cuy, parasitosis altas de este puede causar debilidad y cuadros diarreicos, que potencialmente pueden favorecer otras infestaciones o infecciones, causando la muerte de algunos animales sobre todo en etapa de recría (Taylor *et al.*, 2007; Vargas *et al.*, 2014). Para el caso de *Trichuris sp.* las infecciones se manifiestan con anorexia, enflaquecimiento, diarrea desde catarral hasta mucosa, prurito, afectación del pelaje (Lévano, 1994; Sánchez, 2013), favoreciendo

básicamente la morbilidad que no es contemplada en las crianzas de cuyes, por lo que no se presta la atención debida a este tipo de enfermedades.

El estado de salud de los animales ejerce una influencia directa sobre la productividad de los mismos. La única manera de evitar la influencia de las infecciones naturales es mediante la erradicación selectiva de los agentes infecciosos, debiendo ser protegido sistemáticamente del riesgo de infección. Por ese motivo las instalaciones modernas son diseñadas con complejas barreras físicas, que se manejan siguiendo estrictos principios de bioseguridad y cuyo principal objetivo es prevenir cualquier fuente de contaminación. Las instalaciones de producción requieren además el servicio de asesoramiento de un laboratorio de diagnóstico veterinario, ya que si se sospecha de una infección, es indispensable realizar necropsias y análisis microbiológicos y parasitarios necesarios con el fin de establecer un diagnóstico definitivo (Fernández *et al.*, 2001). Indispensable para poder tomar medidas de control específicas, y así prevenir la diseminación del patógeno o la aparición de un brote infeccioso.



## VI. CONCLUSIONES

- Dentro de las especies bacterianas más frecuentes hallados en cuyes de crianza familiar-comercial, se identificaron a *Streptococcus zooepidermicus* 19.61% (10/51); *Salmonella* Typhimurium 3.92% (2/51); y de las especies parasitarias se encontraron a: *Eimeria caviae* 8.78%(23/262), *Trichuris sp.* 11.83% (31/262), y *Paraspirodera sp.* 9.54% (25/262) en el estudio desarrollado en los distritos de Aquia, Pacarenca y Pampam de la provincia de Bolognesi, Ancash.
- No se encontraron diferencias significativas ( $p>0.05$ ) dentro de los posibles factores de riesgo evaluados en el estudio para la presentación de infecciones producidas por *Salmonella* Typhimurium, *Streptococcus zooepidermicus* y *Eimeria caviae*.
- *Salmonella* Typhimurium no se encuentra presente en crianzas familiares comerciales de criadores sin capacitación en la época de seca en los distritos de Aquia, Pacarenca y Pampam de la provincia de Bolognesi, Ancash.

## VII. BIBLIOGRAFIA

1. Aluja A., Constantino F. 2002. Técnicas de necropsia en animales domésticos. Ed. El Manual Moderno. D.F. México. 2<sup>da</sup> Edición. 98 p.
2. Ameghino C. 1968. Sobre un brote de Salmonelosis en cuyes (*Cavia cobaya*). 3er. Boletín Extraordinario. IVITA. Lima. p: 260-261.
3. Aquino M, Chavez A, Morales S. 2010. Endoparasitosis gastrointestinal en cobayos (*Cavia porcellus*) del distrito de San Marcos, Huaraz. XXII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias, Lima - Perú. 1 - 4 setiembre. 478p
4. Baker DG. 2003. Natural pathogens of laboratory animals: their effects on research. Washington: Copyright. 385p.
5. Baker DG, 2007. Flynn's Parasites of Laboratory Animals. 2da ed. Ed. Blackwell: 813 p.
6. Barriga O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Santiago: Ed. Germinal. 334p.
7. Belfort R, Toledo R, Burnier M, Smith R, Silva V, y Trabulsi L. 1985. Experimental Guinea Pig Ocular Infection by *S. Thyphimurium*. Investigative Ophtalmology and Visual Science 26 (4): 591-594.
8. Becerra BV. 2015. Frecuencia de parasites gastrointestinales en unidades productivas de cuyes (*Cavia porcellus*) de crianza intensiva en el distrito de Moquegua. Tesis de Médico Veterinario Zootecnista, Lima: Universidad Científica del Sur. 60p

9. Bowman DD. 2004. Georgis Parasitología para veterinarios. 8va ed. Madrid: Ed El Sevier. 440 p.
10. Brabb T, Newsome D, Burich A, Hanes M. 2012. Infection Disease In: The Laboratory Rabbits, Guinea Pigs, hamster, and Other rodents. Seattle, WA, USA: 637 – 683.
11. Burgos-Paz W, Ceron-Muñoz M, Solarte-Portilla C. 2011, Genetic diversity and population structure of the Guinea pig (*Cavia porcellus*, Rodentia, caviidae) in Colombia. *Genet Mol Biol.* 34 (4): 711-718.
12. Bustamante LJ, Bustamante VJ. 2009. Producción y enfermedades de cuyes. Lima: Facultad de Medicina Veterinaria, Univ Nacional Mayor de San Marcos. 237 p.
13. Cáceres F, Jimenez R, Ara M. 2004. Evaluación del espacio vital de cuyes criados en pozas. *Rev Inv Vet Perú*, jul./dic. 15 (2): 100-112.
14. Canchari A. 1995. El Cuy. Manual práctico para su crianza en la comunidad. Ministerio de Agricultura. PRONAMACHCS. 180 p.
15. Caycedo A. 2000. Experiencias investigativas en la producción de cuyes. 323 p.
16. Castro H. 2002. Sistemas de Crianza de Cuyes a nivel Familiar- comercial en el Sector Rural. Benson Agriculture and Food Institute Brigham Young University. USA. [Online]. Disponible: <http://www.benson.buy.edu/Publication/Thesis/SP/cuyecuador.pdf> [08/09/08]
17. [CEA] Centro de Estudios Agropecuarios. 2001. Crianza de Cuyos. México. Grupo Editorial Iberoamérica. 92 p.
18. Chauca L. 1997. Producción de cuyes (*Cavia porcellus*). Estudio FAO producción y sanidad animal 138. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Roma. 77p.
19. Chávez S. 2013. Tecnologías de producción y comercialización de carne de cuy procesada para el mercado nacional y de exportación. Junin: Procuywnaka (consultado 22de enero 2015) disponible en: <http://separ.org.pe/wp-content/uploads/2014/07/PROCUY-WANKA.pdf>

20. Chero A. 2015. Identificación molecular de *Salmonella* Typhimurium y Enteritidis en cobayos reproductores primerizas clínicamente sanas. Tesis de Médico Veterinario, Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 46 p.
21. Christianson W. 1992. Stillbirths, mummies, abortions and early embryonic death. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 8 (3): 623-39.
22. Clemente E, Arbaiza T, Carcelén F. 2003. Evaluación del valor nutricional de la Puya llatensis en la alimentación del cuy (*Cavia porcellus*). Rev Inv Vet. Perú, ene./jun. 14(1): 01-06.
23. Coman S, Bacescu B, Coman T, Petruț T, Coman, Vlase E. 2009. Aspects of the parasitary infestations of guinea pigs reared in intensive system Faculty of Veterinary Medicine. I.N.C.D.M.I. Cantacuzino. Sc Parasitologia: 1-2.
24. Delli M. 2014. Tipificación de *Salmonella* Typhimurium en cuyes de sistemas de crianza intensivos del Perú. Tesis de grado. Universidad Científica del Sur, Lima Perú. 57p
25. Demine J. 2006. Antibiotic use in guinea pigs. [Internet], [08 de mayo del 2008]. Disponible en: <http://www.trentonpethospital.com/library/antibioticGP.html>
26. Dittmar K. 2002. Arthropod and helminthes parasites of the wild guinea pig, *Cavia aperea*, from the Andes and the Cordillera in Peru, South America. J Parasitol 88 (2): 409-11.
27. Fano R. 1999. Evaluación de Impactos de los Programas de Investigación del INIA. [Internet], [15 de mayo del 2007]. Disponible en: <http://www.inia.gob.pe>
28. [FAO] Organización Mundial para la Alimentación y la Agricultura, 2001. Mejorando la nutrición a través de huertos y granjas familiares. Manual de capacitación para trabajadores de campo en América latina y el Caribe. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la alimentación, FAO, Roma.
29. Fernández M, Feinstein R, Sánchez S. 2001. "Estado sanitario I: control y prevención de roedores" inf: Zuñiga j., Tur J., Milocco S., Piñeiro R. Ciencia y tecnología en

protección y experimentación animal. 1ra Ed. Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana., 208 p.

30. Flecknell P. 2002. Guinea Pigs. IN: Meredith A, Redrobe S, eds. BSAVA Manual of Exotic Peds. 4Th ed. Quesgeley, Gloucester, UK: 52 – 64.
31. Florián A. 1998. Control de Ectoparásitos en Cuyes. Resúmenes de Experimentos en Crianzas Familiares. INIA. 98 (39): 7-10p
32. Florián A. 2004. Sanidad en cuyes. Instituto Nacional de Investigación y Extensión Agraria. Unidad de Transferencia y Apoyo a la Extensión. 40 p.
33. Fox JG, Anderson LC, Otto G, Pritchett-Corning KR, Whary MT. 2002. Laboratory Animal Medicine. Third Edition. Academic Press, New York. 1673 p.
34. García C, Chavez A, Pinedo R, Suarez F. 2013. Helmintiasis gastrointestinal en cuyes (*Cavia porcellus*) de granjas de crianza familiar-comercial en Ancash, Perú. Rev. investig. vet. Perú 24 (4): 473-479.
35. Gil V, 2007. Importancia del cuy y su competitividad en el mercado. Arch. Latinoam. Prod. Anim. 15 (Supl. 1): 216 - 217
36. Guamán M. 2014. Deterinación del genero y especie de Salmonella en cuyes mestizos en diferentes sistemas de crianza en la comunidad de Oñacpac del canton Saraguro. Tesis de Médico Veterinario Zootecnista, Cuenca: Universidad Politécnica Salesiana. 105p.
37. Hanes M. 1999. Diseases of Guinea pigs. Departament of Lab Animal Resources. University of Texas Health Center-San Antonio. San Antonio, Texas 78284. [Internet], [28 de enero del 2008]. Disponible en: <http://www.afip.org/vetpath/POLA/99/1999-POLA-Cavia.htm>
38. Harkness JE, Wagner JE. 1995. Biology and Medicine of Rabbits and Rodents. 4th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 153, 229–230, 259–260.
39. Harkness J. E, Turner P.V, Woude S.V, Wheler C, 2010. Harkness and Wagner's Biology and Medicine of Rabbits and Rodents. 5ta ed. Iowa: Wiley-Blackwell. 472 p.

40. Hawkins MG y Bishop CR. 2012. Disease Problems of Guinea Pigs. Chapter 23. Section III Guinea Pigs and Chinchillas, ed St. Louis: WB Saunders: 295 - 310
41. [INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2007. Censos Nacionales 2007: IX de Población y VI de Vivienda. Primeros Resultados. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú.
42. [INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2009. Perú: Perfil del productor agropecuario, 2008. Lima. 159 p
43. [INIA] Instituto Nacional de Investigación Agraria, 2003. Proyectos de la DNI crianzas. En: [http://www.portalagrario.gob.pe/Política/inia2\\_kAnrexoII.pdf](http://www.portalagrario.gob.pe/Política/inia2_kAnrexoII.pdf). Miércoles 06 de Julio del 2005.
44. Jiménez R, Huamán R. 2010. Manual para el manejo de reproductores híbridos especializados en producción de carne. El Mantaro, Perú: INCAGRO-ACRICUCEN-UNMSM. 175 p.
45. Leung K, Finlay B. 1991. Intracellular Replication is Essential for the Virulence of *Salmonella* Typhimurium. Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America. PNAS. Proc Natl Acad Sci USA. December, 88: 11470-11474.
46. Layme A., Perales R., Chavera A., Gavidia C., Calle S. 2011. Lesiones anatomopatológicas en cuyes (*Cavia porcellus*) con diagnostico bacteriológico de *Salmonella spp.* *Rev Inv Vet Perú*. 22(4): 369-376.
47. Matsuura A, Morales S, Calle E, Ara M. 2010. Susceptibilidad a antibacterianos *in vitro* de *Salmonella enterica* aislada de cuyes de crianza familiar-comercial en la provincia de Carhuaz, Ancash. *Rev Inv Vet Perú* 21(1): 93-99
48. Mehlhorn H, Piekarski G, 1993. Fundamentos de Parasitología: Parásitos del hombre y de los animales domésticos. Zaragoza: Ed. Acribia. 391 p.

49. Morales S, Mattos J, Calle S. 2007. Efecto de la muña (*Satureja parvifolia*) en la dinámica de la infección por *Salmonella enterica* en cobayos. XXX Reunión de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal, Cuzco – Perú
50. Morales S. 2012. Patógenos Oportunistas por Transmisión Fecal Oral en Cuyes Reproductores Introducidos al Distrito de San Marcos. Científica. 9(1): 33-38.
51. Morales S. 2013. Sanidad en Sistemas de Crianza Comercial de Cuyes. XXXVI Reunión Científica Anual de la Asociación de Producción Animal: 38-44
52. Morales S, Delli M, Navarro A, Eslava C, Escalona G. 2014. Tipificación de *Salmonella* Typhimurium aislada de cuyes de sistemas de crianza intensiva del Perú. XXIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias, La Habana – Cuba.
53. Mattos J, Palacios G, Glorio P, Morales S. 2013. Efecto de la muña (*Satureja parvifolia*) como aditivo no nutricional en la estimulación de *Lactobacillus* sp., y control de *Salmonella* Typhimurium en cuyes de carne. Científica. 10 (2): 123 – 134.
54. Murphy JC, Ackerman JI, Marini RP, Fox JG. 1991. Cervical lymphadenitis in guinea pigs: infection via intact ocular and nasal mucosa by *Streptococcus zooepidemicus*. Lab Anim Sci. Jun; 41(3): 251-4.
55. Newton JR, Laxton R, Wood J, Chanter N. 2008. Molecular epidemiology of *Streptococcus zooepidemicus* infection in naturally occurring equine respiratory disease *The Veterinary Journal*. 175 (3): 338-345
56. Ortega G, Jiménez R, Ara M, Morales S. 2015. La Salmonelosis como Factor de Riesgo de Mortinatalidad en Cuyes. Rev Inv Vet Perú, 26(4): 676-681.
57. [OIE] Organización Mundial de Salud animal. 2008. *Manual de la OIE sobre animales terrestres* 2008. Capítulo 2.9.9.- Salmonelosis. En: [http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health\\_standards/tahm/2.09.09.%20Salmonelosis.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.09.09.%20Salmonelosis.pdf) 10 agosto del 2012.
58. Ordaya EC. 2008. Potenciales vectores y fómites para la transmisión de *Salmonella enterica* en la crianza comercial de cuyes en el valle del Mantaro. Tesis de Médico Veterinario, Huánuco: Universidad Nacional Hermilio Valdizán. 67p

59. O'Rourke DP, 2004. Diseases and problems of guinea pigs. In: Quesenberry KE, Carpenter JW, eds. *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery: Includes Sugar Gliders and Hedgehogs*. 2nd ed. St. Louis, Missouri: Saunders: 245–254.
60. Parra M, Durango J, Mattar S. 2002. Microbiología, patogénesis, epidemiología, clínica y diagnóstico de las infecciones producidas por *Salmonella*. *MVZ-Córdoba*, 7 (2): 187-200.
61. Peña S. 2007. Estudio de comercialización de cuyes de la Región Andina. Tesis de final de carrera, Madrid: Universidad Politécnica de Madrid.
62. Percy D, y Barthold S. 2001. *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits*. 2ª Edición, Iowa State University Press, Ames. 315p.
63. Percy D. y Barthold S. 2007. *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits*. Third edition. Blackwell Publishing. Iowa. 325p.
64. Pineda C, Camiloaga S, Zuñiga M. 2007. Actividad Antimicrobiana del Extracto de Hojas de Chincho (*Tagetes elliptica* L.) Contra *Salmonella* Typhimurium en Cobayos (*Cavia porcellus*). *Investig Valdizana* 1(1): 10-13
65. Quiroz H, 2005. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. México. Ed. Limusa: 876p.
66. Ramírez, A. 1972. Estudio bacteriológico y epidemiológico de un brote infeccioso en cobayos. Tesis de Médico veterinario, Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 62 p.
67. Rico E, Rivas C. 2003. Manual sobre el manejo de cuyes. [Internet], [noviembre del 2015]. Disponible en <http://www.bensoninstitute.org/Publication/Manuals/SP/manejodecuyes.pdf>.
68. Rojas M. 1990. *Parasitismo de los rumiantes domesticos terapia, prevención y modelos para su aprendizaje*. 1º Edición, Editorial MAIJOSA. Lima. 383 p.



69. Sánchez J. 2005. Estudio fitoquímico de la *Lobelia decurres cav.*, y su efecto en la Distomatosis inducida en *Cavia porcellus*. Revista Mundo Veterinario. 3(11): 21-23.
70. Sánchez J. 2013. Estimación del parasitismo gastrointestinal en cuyes (*Cavia porcellus*) de la ciudad de Huancayo departamento de Junín. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Lima. 68 p.
71. Sarmiento L, Tantaleán M, Huiza A. 1999. Nemátodos parásitos del hombre y los animales en el Perú. Revista Peruana de Parasitología 14 (1-2): 9-65
72. Saravia J. 2004. Salmonelosis. [Internet], [17 de enero del 2014]. Disponible en: [http://www.fepafem.org.ve/Guias\\_de\\_Urgencias/Procesos\\_infecciosos/Salmonellosis.pdf](http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Procesos_infecciosos/Salmonellosis.pdf)
73. Seastone C. 1939. The virulence of hemolytic Streptococci of animal origin. JEM. 70 (4): 361 – 378.
74. Simeone D, Aramburu H. 1967. Enzoootia en cobayos (*Cavia cobayo*) debido a *Salmonella typhimurium*. Rev Med B. Aires 48: 113-122p.
75. Soulsby E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. 7<sup>ma</sup> ed. México: Interamericana. 823 p.
76. Suarez A, Morales S, Villacaqui E. 2014. Estudio de la parasitosis gastrointestinal en cuyes (*Cavia porcellus*) de crianza intensiva de la provincia de Concepción, Junín. Científica. 11 (1): 17 – 29.
77. Taylor M.A, Coop R.L, Wall R.L, 2007. Veterinary Parasitology. 3ra ed. España: Ed Blackwell Publising. 600p.
78. Urquhart G.M, Armour J, Duncan J.L, Dunn A.M, Jennings F.W, 2001. Parasitología veterinaria. 2da ed. Zaragoza. Ed. Acribia: 355p.
79. Vadillo S. Píris S, Mateos E. 2002. Manual de Microbiología Veterinaria. Editorial McGraw-Hill-Interamericana España. 653 p.

80. Vargas M, Chávez A, Pinedo R, Morales S, Suarez F. 2014. Parasitismo gastrointestinal en dos épocas del año en cuyes (*Cavia porcellus*) de Oxapampa, Pasco. Rev Inv Vet Perú, 25 (2): 276 - 283
81. Villanueva Y. 2001. Crianza de Cuyes. Universidad Nacional Agraria la Molina. 27 p.
82. Wagner E. 1999. Cobayos. Patología de los Animales de Laboratorio. Zaragoza: Acribia. 134 p.
83. Yun CH, Lillehoj HS, Lillehoj EP. 2000. Intestinal immune responses to coccidiosis. Developmental and comparative immunology. 24 (2-3): 303 - 324
84. Zevallos D. 2001. El Cuy su Cría y Explotación. 1ª ed. Lima. Ediciones Enrique Capelleti. 190 p.
85. Zuñiga j, Tur J, Milocco S, Piñeiro R. 2001. Ciencia y tecnología en protección y experimentación animal. Primera edición. Editorial Interamericana. 682p.

## VIII. ANEXO

En la evaluación bacteriológica, a nivel de muestras evaluadas como: absceso, bazo, hígado, pulmón, ganglios; se estableció que existe asociación ( $p < 0.05$ ) entre el aislamiento bacteriano y las muestras como: absceso, bazo, pulmón, y ganglio. En el caso de las muestras de hígado remitidas al laboratorio, no se estableció relación de asociación ( $p > 0.05$ ), evaluadas mediante la prueba exacta de Fisher (cuadro 2).

Anexo 1. Proporción de positividad al aislamiento bacteriano en relación con el órgano, evaluada mediante la prueba estadística exacta de Fisher.

Aislamiento de Órganos		n	%	p
<b>Ganglio cervical</b>	Negativo	39	76.5	0.001
	Positivo	12	23.5	
<b>Bazo</b>	Negativo	35	68.6	0.000
	Positivo	16	31.4	
<b>Pulmón</b>	Negativo	39	76.5	0.001
	Positivo	12	23.5	
<b>Otros ganglios</b>	Negativo	41	82.0	0.009
	Positivo	8	18.0	
<b>Hígado</b>	Negativo	47	92.0	0.110
	Positivo	4	8.0	